

MEDICINA CLINICA

(Un manual de metode clinice și investigații de laborator)

KV Krishna Das

**Mathews Thomas PK Sasidharan SAswini Kumar R Kasi Visweswaran C Sudheendra
Ghosh K Vinaya Kumar**

JAYPEE

Medicina clinica

Un manual de metode clinice și investigații de laborator

Ediția a patra

Medicina clinica

Un manual de metode clinice și investigații de laborator

Redactor-șef

KV Krishna Das BSc MBBS FRCP(E) FAMS DTM și H(Edin)

**Consultant medic și hematolog, fost director și profesor Departamentul de Medicină,
Trivandrum Medical College Thiruvananthapuram, Kerala, India**

Editori

Mathew Thomas md

**Profesor și șef, Departamentul de Medicină, Dr. Somervell Memorial CSI Medical
College and Hospital, Karakonam, Thiruvananthapuram, Kerala, India**

PK Sasidharan md

**Profesor și șef, Departamentul de Medicină, Colegiul Medical Guvernamental
Kozhikode, Kerala, India**

S Aswini Kumar md

**Profesor, Departamentul de Medicină, Colegiul Medical Trivandrum,
Thiruvananthapuram, Kerala, India R Kasi Visweswaran MD DM (Nefrologie)**

**Fost profesor, Departamentul de Nefrologie, Nefrolog, Spitalul Ananthapuri și
Institutul de Cercetare Thiruvananthapuram, Kerala, India**

C Sudheendra Ghosh MD(Med) MD(Resp) Dip nb mph(usa)

Joint DME, Trivandrum Medical College, Thiruvananthapuram, Kerala, India

KR Vinaya Kumar md dm

**Profesor și șef, Departamentul de Gastroenterologie, Trivandrum Medical College
Thiruvananthapuram, Kerala, India**

JAYPEE BROTHERS MEDICAL PUBLISHERS (P) LTD

New Delhi • Panama City • Londra • Philadelphia (SUA)

Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd.

© 2013, Jaypee Brothers Medical Publishers

Toate drepturile rezervate. Nicio parte a acestei cărți nu poate fi reprodusă sub nicio formă sau prin orice mijloc fără permisiunea prealabilă a editorului.

Întrebări pentru vânzări în vrac pot fi solicitate la: jaypee@jaypeebrothers.com

Această carte a fost publicată cu bună-credință, conform căreia conținutul oferit de contribuabili conținut aici este original și este destinat doar în scopuri educaționale. Deși se depun toate eforturile pentru a asigura acuratețea informațiilor, editorul și editorii declină în mod special orice daune, răspundere sau pierdere suferite, direct sau indirect, din utilizarea sau aplicarea oricărui conținut al acestei lucrări. Dacă nu sunt specificate în mod specific, toate cifrele și tabelele sunt oferite de editori. După caz, cititorii trebuie să se consulte cu un specialist sau să contacteze producătorul medicamentului sau dispozitivului.

Medicină clinică: un manual de metode clinice și investigații de laborator

Prima ediție: 1995 Ediția a doua: 2000 Ediția a treia: 2005

Ediția a patra: 2013

ISBN: 978-93-5090-280-6

Tipărit la

Dedicat

*memoria tuturor pacienților care
ne-au încredințat sănătatea și viața
și
care ne-au ajutat să ne modelăm
cariera de medici care îi îngrijesc*

www.cambodiamed.blogspot.com | Cele mai bune cărți medicale | Chy Yong | Credit (Echipa UnitedVRG)

Colaboratori

Angel Jacob mds

Profesor asociat

Catedra Parodontologia Scoala de Medicină Dentară Amrita

Kochi, Kerala, India

AS Girija MD DM (Neurologie)

Profesor

Departamentul de Neurologie

Colegiul de Medicină Creștină

Vellore, Tamil Nadu, India

Consultant Neurolog

Institutul Malabar de Științe Medicale Kozhikode, Kerala, India

Fost, profesor și șef al departamentului de neurologie Colegiul medical guvernamental Kozhikode, Kerala, India

Binoy Paul md dr. dnb

Consultant medic reumatolog

Fost, profesor asociat Departamentul de Medicină Colegiul Medical Guvernamental Kozhikode, Kerala, India

C Sudheendra Ghosh

MD(Med) MD(Resp) Dip NB MPH(SUA)

Director comun de educație medicală

Colegiul Medical Trivandrum Thiruvananthapuram, Kerala, India

KE Elizabeth md dr. dch

Profesor

Departamentul de Pediatrie

Colegiul Medical Trivandrum Thiruvananthapuram, Kerala, India

KK Krishna Kumar BSc (Eng)

Diploma în inginer de sisteme informatice și consultant Krishnakumar Associates

Thiruvananthapuram, Kerala, India

KP Paulose BSc MD

Diplomat al Consiliului American

Medic consultant

Grupurile de spitale Sree Uthradom Thirunal

Thiruvananthapuram, Kerala, India

Fost profesor

Departamentul de Medicină

Colegiul Medical Kottayam

Kottayam, Kerala, India

KR Vinaya Kumar MD DM MRCP

Profesor și șef

Departamentul de Gastroenterologie

Colegiul Medical Trivandrum

Thiruvananthapuram, Kerala, India

K Suresh md dm

Consultant cardiolog

Fost, profesor și șef

Departamentul de Cardiologie

Colegiul Medical Trivandrum

Thiruvananthapuram, Kerala, India

KV Krishna Das

BSc FRCP(E) FAMS(India) DTM și H(Edin)

Medic consultant si hematolog

Fost director și profesor

Departamentul de Medicină

Colegiul Medical Trivandrum

Thiruvananthapuram, Kerala, India

Întârziat PK Mohan MD DM

Fost profesor de neurologie

Institutul de Științe și Tehnologie Medicală Sri Chithra

Thiruvananthapuram, Kerala, India

Mathew Thomas MD

Profesor și șef

Departamentul de Medicină

Spitalul și Colegiul Medical Dr Somervell Memorial CSI

Karakonam, Kerala, India

N Vijayalakshmi Ammal mbbs MS(Opthai)

Fost, profesor și șef

Colegiul de Medicină Rurală

Loni, Maharashtra, India

N Krishnankutty MD (psihic)

Fost, profesor și șef

Departamentul de Psihiatrie

Colegiul Medical Trivandrum Thiruvananthapuram, Kerala, India

OS Radhakrishna Pillai MS(ENT) DLO

Fost, profesor și șef

Departamentul de ORL

Colegiul Medical Trivandrum

Consultant Chirurg ORL

Spitalul SP Fort

Thiruvananthapuram, Kerala, India

PK Sasidharan MD

Profesor și șef

Departamentul de Medicină

Colegiul Medical al Guvernului

Kozhikode, Kerala, India

R Kasi Visweswaran MD DM (nefrologie)

Fost profesor de nefrologie

Nefrolog

Spitalul Ananthapuri Thiruvananthapuram, Kerala, India

Raman Kutty MD MPhil MPH

Profesor

Centrul Achutha Menon pentru Studii în Știința Sănătății

Institutul de Științe și Tehnologie Medicală Sree Chitra Tirunal

Thiruvananthapuram, Kerala, India

S Aswini Kumar md

Profesor

Departamentul de Medicină

Colegiul Medical Trivandrum Thiruvananthapuram, Kerala, India

T Kesavan MD (radiodiagnostic)

Consultant radiolog

Spitalul Memorial pentru bebeluși

Kozhikode, Kerala India

Anterior

Profesor și șef

Departamentul de Radiodiagnostic

Colegiul Medical al Guvernului

Kozhikode, Kerala India

Usha Vaidyanathan MBBS Dip NB (dermatologie)

Consultant

Dermatolog și Cosmetolog

Spitalul Kerala Institutul de Științe Medicale Thiruvananthapuram, Kerala, India

Rajasekharan Nair md dgo

Profesor

Departamentul de Obstetrică și Ginecologie Sree Uthradom Thirunal Group of Hospitals
Thiruvananthapuram, Kerala, India Fost profesor

Secția Obstetrică și Ginecologie

Colegiul Medical Trivandrum

Thiruvananthapuram, Kerala, India

Sujatha MS(Oftal)

Profesor asistent

Departamentul de Oftalmologie

Colegiul Medical MVJ

Bengaluru, Karnataka, India

Prefață la ediția a patra

Este mare nevoie de un manual de medicină clinică pentru uzul studenților și practicienilor în medicină, cu accent convenit pe condițiile locale. Sunt disponibile mai multe cărți care sunt populare printre studenți și profesori. Toate aceste cărți sunt foarte informative și utile, dar se pune accent pe condițiile existente în țările lor de origine.

Scenariul medical actual, pe lângă multe dintre bolile cauzate de condițiile socio-economice precare, majoritatea bolilor întâlnite în țările dezvoltate, cum ar fi bolile legate de stilul de

viață, bolile înaintate în vârstă și bolile cauzate de fumul de tutun și combustibil din biomasă, perturbarea relațiilor de familie, accidente rutiere, schimbări de mediu, mai multă migrație către orașe fără dezvoltarea adecvată a infrastructurii; toate au constituit o schimbare a tiparelor bolilor și a epidemiologiei care a condus la o schimbare semnificativă a prevalenței și modelului bolilor. Există o îmbunătățire generală considerabilă în îmbunătățirea financiară, socioeconomică, educațională și infrastructurală, dar încă zone vaste ale țării sunt deficitare în infrastructură, facilități clinice și disponibilitatea asistenței medicale moderne adecvate. Investigații de bază, cum ar fi teste simple de laborator, raze X, electrocardiografie (ECG) și chiar studii cu ultrasunete sunt disponibile chiar și în satele și orașele îndepărtate. Există o proliferare rapidă a spitalelor de îngrijire secundară și terțiară în sectorul privat, care oferă asistență medicală contra cost. Acestea sunt disponibile doar pentru o secțiune mai mică a societății.

Conceptul de medic primar, care a dominat până la mijlocul secolului al XX-lea, a dat loc erei specialiștilor și specialiștilor de înaltă calificare, astfel încât primii intrați în studiile medicale merg spre postuniversitare și dobândirea ulterioară a competențelor. Serviciile lor sunt disponibile numai în orașe și orașe, unde se află majoritatea spitalelor private de îngrijire secundară și terțiară. Studenții și tinerii medici care se alătură profesiei medicale trebuie să fie conștienți de aceste fapte și este datoria lor de a oferi îngrijiri medicale și maselor mai puțin bogate. Aceasta implică dobândirea adecvată a abilităților clinice, care singure pot fi adecvate pentru a diagnostica și gestiona marea majoritate a bolilor care apar în comunitate. Medicul ar trebui să-și folosească discreția pentru a planifica investigațiile care reduc costurile și inconvenientele pentru pacient. Este absolut esențial ca investigațiile rentabile să fie planificate. Toate acestea necesită o cunoaștere aprofundată a principiilor care stau la baza examinării clinice și a interpretării investigațiilor. În plus, în prezent, când mulți medici tineri pot fi nevoiți să profeseze singuri în comunități îndepărtate, multe investigații trebuie efectuate singuri, de exemplu, examinarea urinei pentru glucoză, acetonă și depozite, examinarea fecalelor pentru ovule de viermi sau examinarea unui frotiu de sânge pentru paraziți ai malariei. Este posibil ca ECG-urile și skiagramele să fie interpretate fără ajutor. Pentru a facilita stabilirea unor astfel de teste de laborator și a împuternici medicul să interpreteze anomaliile, această carte oferă detalii practice pentru a efectua astfel de teste simple. În cazul testelor mai complicate sunt date doar principiile și interpretarea constatărilor.

Cartea este concepută pentru a oferi informații despre examinarea clinică completă, corelarea constatărilor clinice cu procesele patologice și îndrumări pentru selectarea investigațiilor într-un mod rentabil. Această carte este produsă în două părți. Partea I include examenul clinic și investigațiile necesare pentru formarea în secțiile medicale generale. Partea a II-a conține alte discipline medicale incluse în programa de licență - Pediatrie, Geriatrie, Sarcină, Dermatologie, Leprologie și Boli cu transmitere sexuală, Psihiatrie, Oftalmologie, Urechi, Nas și Gât, Examinarea mucoasei bucale și a dinților, Medicină comunitară și Statistică și Tehnologia informației.

Toate secțiunile au fost complet revizuite și modificate în funcție de evoluția subiectului, astfel încât să ofere informații actualizate cursantului. Au fost adăugate mai multe fotografii pentru a facilita autostudiul de către studenți.

Medicina clinica

Cartea este destinată, de asemenea, să răspundă nevoilor studenților de-a lungul cursului, stagiului, studiilor clinice ulterioare, pregătirii pentru examenele de admitere postuniversitare în medicină internă și practicieni din India. Studenții altor sisteme de medicină și practicienii sistemelor alternative pot găsi, de asemenea, folositoare interpretarea constatărilor fizice și planificarea investigațiilor. Secțiunile de Medicină comunitară și Statistică și Tehnologia informației au fost special concepute pentru a ajuta studenții să citească și să înțeleagă literatura medicală modernă, să interpreteze în mod critic materialul publicat și să planifice cercetarea la nivel de bază. Secțiunea despre tehnologia informației are scopul de a face cititorul conștient de evoluțiile moderne din acest domeniu și de a se familiariza cu utilizarea instrumentelor pentru a obține informații suplimentare.

Toți contribuitorii, care sunt profesori veterani, au făcut tot posibilul pentru a scoate cartea ca un însoțitor util pentru studiul medicinei clinice.

KV Krishna Das

Prefață la prima ediție

Este mare nevoie de un manual de medicină clinică pentru uzul studenților și practicienilor în medicină, cu accent convenit pe condițiile locale. În prezent, marea majoritate a studenților la medicină depind de notițele pregătite în timpul clinicilor de la noptieră și completate cu informații obținute din cărțile de medicină clinică. Deși majoritatea acestor cărți sunt foarte informative și utile, se pune accent pe condițiile existente în țările lor de origine. Multe dintre ele sunt scrise pentru a satisface tinerii studenți care au acces la investigații avansate la îndemână.

Situația este diferită de cea a țărilor dezvoltate economic. Un număr mare de pacienți se îndreaptă către medicul primar. Facilități pentru investigații sunt limitate din cauza deficitului de servicii. Costul investigațiilor este mare și, de asemenea, inaccesibil de către pacienți în general. Prin urmare, medicul trebuie să fie foarte atent în planificarea investigațiilor care sunt ușor disponibile într-o manieră rentabilă. Examinarea clinică detaliată este absolut necesară pentru a atinge acest scop cu cele mai mici cheltuieli, oferind în același timp cel mai mare beneficiu și satisfacție pacientului.

Metodele clinice s-au schimbat considerabil în funcție de schimbările în tiparele bolii și de disponibilitatea unităților de investigare. Situația este deosebită. Spectrul clinic este un amestec de boli observate în regiunile subdezvoltate ale lumii, cum ar fi malnutriția, diareea infecțioasă și tetanosul, plus cele observate în proporție mai mare în țările avansate, precum diabetul, boala cardiacă ischemică, hipertensiunea arterială și cancerul. Facilități pentru

investigații de bază sunt disponibile în multe părți, dar zone mari ale țării sunt lipsite de ele. În multe cazuri, medicul primar trebuie să organizeze investigații. Facilități specializate și instituții medicale de înaltă tehnologie cu orientare comercială apar în multe orașe și orașe. Acestea se adresează în principal unei secțiuni mici a populației bogate. Aceste facilități sunt dincolo de accesul unor mase mari. Metodele clinice adecvate vor contribui în mare măsură la furnizarea de îngrijiri medicale unor secțiuni mai mari ale populației. Această carte este rezultatul încercărilor făcute în această direcție, la sfaturile colegilor și colegilor mei, și a cererii numeroși studenți și tineri medici, care au găsit manualul meu scurt de medicină destul de util.

Cartea este concepută pentru a oferi informații despre examinarea clinică completă, corelarea constatărilor clinice cu procesele patologice și îndrumări pentru selectarea investigațiilor într-un mod rentabil. Investigațiile pe care studentul la medicină sau medicul trebuie să le efectueze sunt descrise în mod elaborat. Cartea este produsă în două părți. Partea I include examenul clinic și investigațiile necesare pentru formarea în secțiile medicale generale. Partea a II-a conține alte discipline medicale incluse în programa de licență - Dermatologie, Boli cu transmitere sexuală, Pediatrie, Obstetrică, Otorinolaringologie, Oftalmologie și Psihiatrie. De asemenea, este inclusă o scurtă secțiune despre Medicină comunitară și Metode statistice, deoarece acestea sunt cele mai esențiale pentru succesul oricărui medic primar. A fost inclusă și utilizarea computerelor în medicină pentru a pregăti studenții pentru tendințele viitoare în medicină.

În comparație cu toate celelalte secțiuni, secțiunea XI despre Neurologie este relativ mai lungă și mai exhaustivă. Acest lucru a fost făcut în mod deliberat, în ciuda aparentei disproporții dintre secțiuni, deoarece în toate examinările clinice postuniversitare, principalul caz clinic lung este invariabil o problemă neurologică. Aceasta este

deci, deoarece elicitarea unor constatări evidente, interpretarea lor și planificarea investigațiilor etc. se pretează pentru o evaluare mai ușoară și mai obiectivă. Pentru studentul, care nu a înțeles bine neurologia clinică, aceste exerciții sunt coșmaruri. În prezent, cărțile de licență disponibile despre medicină clinică se ocupă de neurologie în același mod ca și celelalte secțiuni, deoarece aceste cărți se adresează studenților. Ca atare, studentul care merge la examenele postuniversitare trebuie să recurgă la monografia în neurologie pentru a dobândi abilitățile cerute de el la examenele clinice.

Cartea este menită să răspundă și nevoilor absolvenților de medicină internă și, prin urmare, această secțiune a trebuit să fie relativ mai exhaustivă. Îmi doresc, îndeplinește nevoia pe care intenționează să o asigure.

KV Krishna Das

Mulțumiri

Membrii comitetului meu editorial și toți contributorii au petrecut mult timp pentru a depune eforturi considerabile pentru a actualiza materialul, pentru a adăuga capitole mai noi solicitate de studenți și comunitățile de predare și pentru a crește numărul de ilustrații

pentru a face cartea ușor de utilizat și atractivă. Răposatul PK Mohan a ajutat la scrierea capitolelor 31 până la 34 din Secțiunea 11 (Neurologie). Interacțiunea strânsă a membrilor comitetului editorial și a colaboratorilor a contribuit la actualitatea și atractivitatea textului.

Domnul Abraham Jacob, a făcut munca DTP și a pus ilustrațiile la locul lor. Încurajarea, răbdarea și rezistența soției mele, doamna LN Kamalam, m-au încurajat în mare măsură să duc la bun sfârșit sarcina editorială. Dr. S Anand (profesor asociat de oftalmologie) a citit dovada capitolelor din oftalmologie și a făcut corecții.

Shri Jitendar P Vij (Președintele grupului), Dl Ankit Vij (Director general), Dl Tarun Duneja (Director Publishing), Dl KK Raman (Director de producție), Dl Sunil Kumar Dogra (Director de producție), Dl Neelambar Pant (Coordonator de producție), Manoj Pahuja (Designer grafic senior), Sudhir Babu (Designer grafic), Dr. Dutt (Typesetter) și membrii personalului de la Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd, New Delhi, India, au oferit un ajutor considerabil și sugestii constructive pentru a modifica textul și a-l aduce la standardele moderne de detalii tehnice.

Cuprins

PARTEA I MEDICINA INTERNA

Secțiunea 1: Medicină clinică

Medicina clinică: o prezentare generală, istoricul pacientului, medicină bazată pe dovezi și evaluarea testelor de diagnostic 3

KV Krishna Das, C Sudheendra Ghosh

Identificarea pacientului 3

Istoria 3

Medicină bazată pe dovezi și evaluarea testelor de diagnosticare 12

Secțiunea 2: Examen general și imagiologie

Examenul general

PK Sasidharan

Examenul general 19

Febră (pirexie) 22

Nivelul de conștiință 26

Antropometrie 27

Greutatea și nutriția 28

Paloare 30

Icter 30

Cianoza 31

Bluetul degetelor 33

Pielea 34

Distribuția părului 35

Edem 36

Ganglionii limfatici 38

Studii de imagiologie

T Kesavan

Studii de contrast 45

Ultrasonografia 48

Tomografia computerizată 49

Imagistica prin rezonanță magnetică 51

Imagistica nucleară 53

Secțiunea 3: Sistemul alimentar

Sistemul alimentar: considerații generale 57

KR Vinaya Kumar

Flora intestinală 58

Hormoni gastrointestinali 58

Modelul bolilor alimentare 58

Simptome în bolile alimentare 60

KR Vinaya Kumar

Disfagia 60

Dispepsia 61

Greață și vărsături 61

Arsuri la stomac (piroza) 62

Diaree 62

Constipatie 62

Sângerare gastrointestinală 63

Hematochezia 64

Dureri abdominale 64

Abdomen acut 65

Icter 65

Prurit (mâncărime) 65

Steatoree 66

Simptome constituționale în bolile gastrointestinale 66

Examenul fizic al sistemului alimentar 67

KR Vinaya Kumar

Examenul general 67

Paloare 68

Examinarea organelor gastrointestinale 69

Examenul fizic al regiunilor abdominale 69

Marcaje de suprafață ale organelor abdominale 71

Palparea abdomenului 72

Percuția abdomenului 75

Auscultarea abdomenului 78

Examinarea organelor genitale 79

Investigații în tulburările gastrointestinale 83

KR Vinaya Kumar

Examinarea fecalelor 83

Examinarea vărsăturilor 84

Analiza lichidului ascitic	85
Radiologia tractului gastro-intestinal	87
Scanare cu ultrasunete	90
Tomografia computerizată	91
Imagistica prin rezonanță magnetică	92
Endoscopie gastrointestinală	92
Manometrie	95
Studii ale radioizotopilor	96
<i>Helicobacter pylori</i>	96
Studii ale secreției gastrice	96
Teste utilizate în bolile pancreatice	97
Studii pentru stările de malabsorbție	97
Markeri tumorali	98
Citologie prin aspirație cu ac fin	98
Laparoscopie	98
Secțiunea 4: Sistemul hepatobiliar	
Sistemul hepatobiliar: considerații generale	101
<i>KR Vinaya Kumar</i>	
Considerații generale	101
Circulația hepatică	102
Modelul bolilor care afectează ficatul și sistemul biliar în India	103
Investigații neinvazive în bolile sistemului hepatobiliar	105
<i>KR Vinaya Kumar</i>	
Teste biochimice	105
Factori de coagulare	106
Screeningul viral	106

Teste pentru bolile hepatice metabolice ereditare 107

Investigații invazive în bolile sistemului hepatobiliar 108

KR Vinaya Kumar

Colangiografie transhepatică percutanată 108

Secțiunea 5: Sistemul respirator

Considerații generale 113

C Sudheendra Ghosh, KV Krishna Das

Plămâni 114

Considerații fiziologice 117

Modelul general al bolilor respiratorii observate în India 118

Examenul aparatului respirator 119

C Sudheendra Ghosh, KV Krishna Das

Sistemul respirator 119

Istoria trecută 129

Examenul fizic 131

Investigații în bolile respiratorii 147

C Sudheendra Ghosh

Examinarea sputei 147

Radiologia toracelui 148

Tomografia computerizată 154

Imagistica prin rezonanță magnetică 155

Tomografie cu emisie de pozitroni cu fluorodeoxiglucoză (FDG-PET) 155

Bronhoscopia 155

Biopsie pulmonară 156

Investigații în bolile pleurale 156

Toracoscopia 158

Testele funcției pulmonare 159

Secțiunea 6: Sistemul cardiovascular

Considerații generale 165

KV Krishna Das, K Suresh

Considerații generale 165

Secvența contracției cardiace 166

Aportul arterial al inimii 166

Aportul nervos 166

Tensiunea arterială 167

Insuficiență cardiacă 167

Modelul bolilor cardiovasculare în India 167

Examenul sistemului cardiovascular 169

KV Krishna Das, K Suresh

Dispneea 169

Dureri toracice de origine cardiacă 170

Palpitații 173

Hemoptizia 174

Sincopa 174

Edem 175

Cianoza 176

Oboseala 176

Tuse 176

Simptome legate de artere 176

Simptome legate de vene 176

Istoria trecută 176

Examenul fizic 177

Examinarea pulsului 179

Examinarea venelor jugulare 183

Examinarea toracelui – Vene dilatate de pe piept 185

Palparea precordiului 187

Percuția Precordiului 191

Auscultarea inimii și a vaselor de sânge 193

Înregistrarea tensiunii arteriale 200

Investigații în cardiologie 205

K Suresh, KV Krishna Das

Electrocardiografie 205

Anatomia sistemului de conducere al inimii 206

Investigații sistemice 217

Investigații radiologice 219

Ultrasonografie cardiacă (Syn: Ecocardiografie) 222

Investigatii de specialitate 224

Tomografia computerizată 227

Imagistica prin rezonanță magnetică 228

Imagistica nucleară 228

Tomografia cu emisie de pozitroni 229

Cateterismul cardiac 229

Stopul cardiac și managementul acestuia

K Suresh, KV Krishna Das

Măsuri de bază de susținere a vieții 231

Îngrijire avansată de susținere a vieții 232

Cardioversie electrică 233

Secțiunea 7: Aparatul musculo-scheletic și locomotor

Reumatologie

KV Krishna Das, Binoy Paul

Considerații generale 237

Modelul bolii care afectează sistemul locomotor în India 238

Examinarea sistemului musculo-scheletic

KV Krishna Das, Binoy Paul

Istoria 240

Examenul fizic 246

Principii generale de examinare a articulațiilor 248

Examinarea anumitor regiuni 250

Investigații în reumatologie

KV Krishna Das, Binoy Paul

Investigații de laborator 264

Sânge 264

Examinarea lichidului sinovial 268

Determinarea statutului HLA 268

Examinarea cu raze X 269

Alte tehnici de imagistică 269

Artroscopia 271

Biopsie sinovială 271

Secțiunea 8: Sistem hematologic

Hematologie: Considerații generale 275

Mathew Thomas, KV Krishna Das

Considerații generale 275

Modelul tulburărilor hematologice comune în India 276

Examenul sistemului hematologic 278

Mathew Thomas, KV Krishna Das

Istorie 278

Examenul fizic 282

Implicarea altor sisteme în boli hematologice 283

Complicații sistemice cauzate de medicamente 283

Investigații în tulburări hematologice 285

Mathew Thomas, KV Krishna Das

Estimarea hemoglobinei 285

Enumerarea celulelor 285

Reticulocite 291

Rata de sedimentare a eritrocitelor 295

Leucocite 295

Trombocitele 295

Diagnosticul de leucemie 295

Examinarea măduvei osoase 297

Investigații speciale în anemiile nutriționale 298

Diagnosticul anemiilor hemolitice 299

Leucemii – Investigații citogenetice 300

Tulburări de sângerare 301

Teste pentru funcțiile trombocitelor 303

Coagularea intravasculară diseminată 304

Investigații în trombofilie 304

Investigații pentru Policitemie 305

Urgențele hematologice și managementul lor 307

Mathew Thomas, KV Krishna Das

Anemie severă 307

Agranulocitoza 307

Sângerare 307

Trombocitopenie imună 307

Criză hemolitică severă 308

Sindromul de activare a macrofagelor 308

Sindromul inflamator de reconstituire imunitară 308

Sindromul de respingere a transplantului – boala grefă versus gazdă 308

Secțiunea 9: Endocrinologie

Considerații generale 311

KP Paulose, KV Krishna Das

Introducere în endocrinologie 311

Anatomia și funcțiile organelor endocrine 311

Modelul de tulburări endocrine văzute în India 313

Anomalii endocrine determinate genetic 315

Manifestări paraneoplazice ale malignității 315

Examenul clinic în bolile endocrine 316

KP Paulose, KV Krishna Das

Simptomatologia generală în bolile endocrine 316

Examenul fizic 319

Examinarea glandelor individuale 322

Examinarea sânilor 326

Leziunea pituitară 327

Investigații în tulburările endocrine

KP Paulose, KV Krishna Das

Investigații generale 329

Estimarea nivelurilor hormonale 330

Proceduri de imagistică 330

Biopsie prin aspirație cu ac fin 331

Diabet zaharat 331

Tulburări tiroidiene 333

Tulburări paratiroidiene 334

Tulburări ale glandelor suprarenale 335

Tulburări gonadale 336

Tulburări ale hipofizei anterioare 337

Tulburări ale hipofizare posterioare 338

Secțiunea 10: Nefrologie

Considerații generale 343

R Kasi Visweswaran

Anatomie aplicată 343

Fiziologie aplicată 344

Tipare generale de tulburări medicale care afectează rinichii și tractul urinar în India 346

Examenul clinic în bolile renale 347

R Kasi Visweswaran

Abordare generală 347

Simptome 347

Examenul fizic 353

Investigații în nefrologie 354

R Kasi Visweswaran

Examinarea urinei 354

Hemograma 361

Teste biochimice în sânge 361

Imagistica tractului urinar 364

Angiografie 365

Ecografia 366

Scanare tomografie computerizată 366

Studii de endoscopie și cateterizare 367

Studii histopatologice 367

Studii izotopice 368

Secțiunea 11: Neurologie

Considerații generale în neurologie 373

Girija, KV Krishna Das

Aportul arterial 373

Venele creierului 374

Măduva spinării 374

Meninges 376

Lichidul cefalorahidian 376

Simptomatologia în tulburările neurologice 376

Funcțiile motorului 377

Funcția senzorială 378

Profilul tulburărilor neurologice din India 382

Examenul clinic al sistemului nervos

Girija, KV Krishna Das

Examenul general 386

Funcții superioare 388

Nivelul de conștiință 388

Glasgow Coma Scale 390

Evaluarea funcțiilor superioare 390

Vorbire și limbaj 394

Nervi cranieni 399

Nervul olfactiv - I Nervul cranian 400

Nervul optic - II Nervul cranian 400

Nervii oculomotori, trohleari și abducenți—III, IV și VI nervi cranieni 409

Nervul oculomotor-III Nervul cranian 410

Nervul trohlear – Nervul cranian IV 411

Nervul Abducent (Syn: Nervul Abducens)—VI Nervul Cranian 412

Nistagmus 420

Mecanismul supranuclear al mișcărilor oculare 425

Nervul trigemen-V Nervul cranian 429

Nervul facial - VII Nervul cranian 433

Nervul vestibulocohlear—VIII nervul cranian 438

Nervul glosfaringian - Nervul cranian IX 439

Nervul vag-X Nervul cranian 439

Nervul accesoriu - Nervul cranian XI 440

Nervul hipoglos – XII Nervul cranian 441

Paralizii bulbare și pseudobulbare 442

Poziție și mers 442

Mersul și anomaliile sale 443

Reflexe superficiale 460

Coordonare 470

Semne fizice ale disfuncției cerebeloase 474

Semne de iritație meningeală 475

Inervația vezicii urinare și tulburările de micție 476

Controlul nervos al rectului și reflexul de defecare 479

Controlul neuronal al funcției sexuale la bărbați 479

Teste pentru funcția autonomă 480

Testare: Puterea musculară 482

Probleme speciale în neurologie

^S Girija, KV Krishna Das

Dureri de cap 488

Coma 489

Epilepsia 494

Complexul Vertij-Amețeli-Amețeală 498

Durere 499

Sindroame dureroase comune 500

Investigații în boli neurologice 504

AS Girija, KV Krishna Das

Investigații generale 504

Investigații neurologice 505

Examinarea LCR 508

Investigații neurologice speciale 510

Electroencefalografia 511

Magnetoencefalografie 511

Studii ale conducerii nervoase 512

Potențiale evocate 513

Electromiografie 514

Enzimele musculare 514

Studii radiologice 515

Scanare tomografică computerizată 517

Imagistica prin rezonanță magnetică 518

Tomografia cu emisie de pozitroni 520

Tomografie computerizată cu emisie de o singură fotografie 520

Ecoencefalografie 520

Studii imagistice ale mușchilor 520

Scaner Doppler duplex 520

Studii histopatologice 521

PARTEA II SPECIALITATI

Secțiunea 12: Pediatrie

Examenul clinic al copiilor

KE Elizabeth

Format de înregistrare a cazului 525

Calcule și nomograme pe noptieră 526

Imunizarea în circumstanțe speciale 527

Examenul fizic 527

Examinarea de la mână la cap la picior 529

Evaluarea creșterii (antropometrie) 531

Nutriție 532

Examenul fizic al adolescentului 534

Inteligența 538

Bebeluș nou-născut 541

Secțiunea 13: Geriatrie

Examinarea pacienților geriatrici

S Aswini Kumar

Cauzele generale ale morbidității la vârstnici 549

Interogatoriul 550

Examenul fizic 550

Femei în vârstă 551

Secțiunea 14: Sarcina

Schimbările materne în sarcină 555

Rajasekharan Nair

Considerații generale 555

Modificări hematologice și cardiovasculare 556

Examinarea antenatală 560

Rajasekharan Nair

Istoria 560

Examenul general 561

Examenul obstetric 562

Termeni folosiți pentru a descrie constatările la palpare 564

Examenul pelvin și evaluarea disproporției cefalopelviene 564

Sfat prenatal 565

Investigații comune în sarcină 566

Rajasekharan Nair

Teste de sarcină 566

Investigații prenatale 566

Investigarea cu ultrasunete 567

Amniocenteza 567

Biopsia vilozităților coriale 568

Monitorizare electronică fetală 568

Managementul Muncii Normale 569

Rajasekharan Nair

Managementul Primei Etape 569

Conducerea etapei a doua 570

Managementul etapei a treia a muncii 572

A patra etapă a travaliului 573

Livrări instrumentale 573

Cezariana 573

Secțiunea 15: Dermatologie, leprologie și boli cu transmitere sexuală

Considerații generale, examen clinic și investigații de laborator 577

Usha Vaidyanathan

Structura pielii 577

Embriologie 578

Flora microbiană 578

Păr 579

cui 580

Morfologia pielii normale 580

Istorie 580

Examenul fizic 581

Investigații de laborator 588

Diagnosticul diferențial al problemelor dermatologice comune 589

Secțiunea 16: Psihiatrie

Secțiunea 17: Oftalmologie

Oftalmologie: Considerații generale 619

N Vijayalakshmi Ammal, V Sujatha

Anatomia și funcțiile structurilor oculare 619

Examinarea în bolile oculare 621

N Vijayalakshmi Ammal, V Sujatha

Istorie 621

Examenul subiectiv 622

Schint 624

Examinare în lumină focală 625

Pleoape 626

Conjunctiva 628

Corneea 629

Sclera 630

Camera anterioară 630

Iris 631

Lentila 632

Oftalmoscopia 633

Modificări ale fundului de ochi în bolile sistemice 638

Eroare de refracție 640

Proptoza 640

Investigații în bolile oculare 643

N Vijayalakshmi Ammal, V Sujatha

Investigații generale 643

Angiografie cu fluoresceină 643

Tomografia computerizată 644

Imagistica prin rezonanță magnetică 644

Tehnici de birou înalt specializate în practica clinică 645

Studii electrice 647

Urgențe oftalmice 648

N Vijayalakshmi Ammal, V Sujatha

Glaucom congestiv acut 648

Leziuni 648

Arsuri ale ochilor 649

Cauzele pierderii brusce a vederii 649

Ochi roșii 649

Secțiunea 18: Ureche, nas și gât

Otorinolaringologie: Considerații generale 655

OS Radhakrishna Pillai

Considerații generale 655

Anatomia urechii și fiziologia 655

Anatomia nasului și a sinusurilor paranazale 657

Anatomia faringelui 658

Anatomia laringelui 659

Examenul clinic în bolile ORL 660

OS Radhakrishna Pillai

Simptome în bolile urechii 660

Simptome frecvente în boli ale nasului, sinusurilor paranazale și nazofaringelui 662

Simptome în bolile cavității bucale și orofaringelui 663

Simptome în bolile laringelui și laringopharynxului 663

Examenul fizic 664

Examinarea sistemică 664

Echipamentul necesar pentru efectuarea corectă a examenului fizic 665

Examinarea urechii 666

Examinarea nasului 672

Examinarea nazofaringelui 675

Examinarea cavității bucale și a orofaringelui 675

Examinarea laringelui și laringofaringelui 676

Investigații speciale în bolile ORL 678

OS Radhakrishna Pillai

Evaluarea funcției auditive 678

Evaluarea funcțiilor vestibulare 683

Examenul bacteriologic 687

Radiologie 687

Imagistica prin rezonanță magnetică 689

Biopsie 689

Stroboscopie și Cinefotografie 689

Endoscopie 689

Polisomnografia 691

Secțiunea 19: Examinarea mucoasei bucale și a dinților (examen dentar)

Mucoasa bucala, dinti si gingii

Îngerul Iacov

Examenul mucoasei bucale, dinților și gingiilor 695

Ulcere ale mucoasei bucale 697

Ulcere maligne 701

Leziuni albe cheratotice și non-keratotice 703

Nodulii sau umflarea gurii 704

Xerostomia 704

Halitoza (respirația ofensivă) 705

Examinarea dinților 705

Examinarea gingiei și parodonțiului 708

Sângerare de la gingii 709

Mărimi gingivale 710

Investigatii in Stomatologie

Îngerul Iacov

Teste de diagnostic în stomatologie 712

Radiografie 713

Proceduri de investigație în boala mucoasei bucale 714

Secțiunea 20: Statistică și epidemiologie clinică, Metodologia cercetării
pentru începători și medicina comunitară

Introducere în Statistică și Epidemiologie Clinică-I 719

V Raman Kutty

Înțelegerea cercetării—Rolul epidemiologiei și statisticii 719

Elemente de statistică 721

Abordări ale inferenței statistice 722

Interpretarea testelor de screening 724

Medicină bazată pe dovezi 725

Metodologia cercetării pentru începători 728

Raman Kutty

Concepte de bază 728

Ce este cercetarea? 728

Metode de cercetare pentru medici 730

Medicina comunitara 733

Raman Kutty

Sănătatea Comunității 733

Starea de sănătate a comunității 733

Obiectivele de dezvoltare ale mileniului 734

Politica Națională de Sănătate (2002) 734

Rolul medicilor în prestarea asistenței medicale 735

Asistență medicală primară 736

Rolul unui medic AMP 737

Sistemul Informațional de Sănătate 737

Organizarea practicii clinice de către un tânăr medic 738

Educație pentru sănătate 739

Secțiunea 21: Sisteme informaționale în medicină

Aplicații practice ale tehnologiei informației pentru îngrijirea pacienților 743

KK Krishna Kumar

Hardware de calculator 744

Organizație software 745

Arhitectura sistemului 747

Internet și Worldwide Web 748

Selectarea sistemelor IT 749

Echipamente biomedicale și accesorii electronice pentru calculatoare 751

Aplicații practice ale IT în domeniul sănătății 751

Sprijin decizional și sisteme expert 753

Educație medicală continuă și colaborare 753

Glosar 755

Apendice

Index

PARTEA I

Medicină internă

SECȚIUNE

Medicina clinica

Medicina clinică: o prezentare generală, istoricul pacientului, medicină bazată pe dovezi și evaluarea testelor de diagnosticare

KV Krishna Das, C Sudheendra Ghosh

Identificarea pacientului, istoric, factori de mediu, factori socioeconomiici, detalii despre locul de reședință și călătoria recentă, dependențe, medicină bazată pe dovezi și evaluarea testelor de diagnosticare

[identificarea pacientului

Este important să se facă înregistrări adecvate, astfel încât pacientul să poată fi identificat și rechemat la o dată viitoare pentru urmărire. Unul dintre handicapurile grave ale practicii de zi cu zi este lipsa unei adrese adecvate și a altor detalii de identificare a pacienților, astfel încât mulți dintre ei ar putea fi pierduti pentru urmărire. Mai mult, mulți pacienți își schimbă adresa frecvent, astfel încât aceeași persoană poate fi înregistrată la adrese diferite în aceeași instituție sau instituții diferite. Prin urmare, este de dorit să furnizați următoarele detalii:

Nume Varsta Sex

Adresa de domiciliu (prezenta)

Adresa Peramanetă

În cazul celor care nu au propriile lor case permanente, detaliile de reședință cu referire la o școală, oficiu poștal, templu sau orice alt punct de reper pot ajuta la depistarea lor în viitor. În timpul înregistrării ocupației, precizați tipul real de muncă, de exemplu, director, persoană tehnică, muncitor manual, etc. Deoarece multe boli prezintă o relație strânsă cu ocupația, este esențial să faceți o scurtă descriere a muncii efectuate de pacient. Lucrătorii din agricultură sunt mai predispuși să dezvolte helmintiază, leptospiroză și otrăvire cu pesticide. Lucrătorii din zonele de cardare și filare ale fabricilor de bumbac sunt mai expuși la praful de bumbac care provoacă astm.

Este de dorit să se includă și alte detalii, cum ar fi grupul etnic și religia. Trebuie remarcat faptul că în India aceleași grupuri etnice profesează religii diferite și, prin urmare, clasificarea bazată pe credința religioasă poate să nu reflecte diferențele etnice. [istorie

Medicul începe primul contact cu pacientul în timpul anamnezei (interogatoriu). Acesta este primul pas care deschide calea pentru o relație fermă medic-pacient, care este esențială pentru încrederea și încrederea reciprocă. Multe părți din istoria bolii se referă la chestiuni personale foarte apropiate ale pacientului, pe care acesta nu le poate dezvălui nimănui, în afară de medic. Prin urmare, intimitatea strictă trebuie menținută în timpul interogatoriului. Problemele dezvăluite de pacient medicului trebuie să fie păstrate confidențiale și să nu fie divulgate altora decât în anumite circumstanțe speciale.

Dintre toate metodele de examinare, anamneza este cea mai importantă metodă unică care oferă indicii de diagnostic maxim. Majoritatea bolilor urmează un model general de debut,

evoluție și curs și, prin urmare, o anamneză luată în mod corespunzător oferă indicii de diagnostic în multe dintre ele. Este important să petreceți timp pentru a descoperi istoricul bolii cu răbdare și să îl înregistrați într-o manieră secvențială pentru a dezvălui tiparul bolii. În peste 50% din boli, diagnosticul poate fi ajuns doar pe baza anamnezei, examenul fizic și investigațiile ajută la confirmarea acestuia. În cealaltă jumătate, istoricul duce medicul foarte aproape de diagnostic

dar examenul fizic și investigațiile sunt absolut necesare pentru rezultatul final. Ca regulă generală, termenul „simptome” este folosit pentru a desemna plângerile date de pacient și ele reprezintă experiența subiectivă a pacientului. „Semnele” denotă constatările făcute de medic la examenul fizic și reprezintă dovezi obiective de boală. În multe cazuri, simptomele și semnele se suprapun, de exemplu, un pacient se poate plânge de o masă abdominală pe care medicul o poate detecta și la palpare.

Interogarea pacientului

k

Considerații generale

Ori de câte ori este posibil, istoricul trebuie luat direct de la pacient. Dacă pacientul nu este în măsură să prezinte istoricul (copii, pacienți în coma, etc.), trebuie să se bazeze pe însoțitorul care a asistat la boala. Pacientul trebuie să prezinte istoricul spontan de la debut până la starea prezentă, inclusiv toate evenimentele, cum ar fi exacerbarile, complicațiile și tratamentul obținut. Pe cât posibil, raportarea spontană de către pacient nu trebuie întreruptă de către medic, cu excepția cazului în care acesta din urmă este convins că pacientul povestește chestiuni irelevante, considerând că acestea sunt plângerile sale autentice. Întrebările conducătoare ar trebui evitate în timpul narațiunii spontane a istoriei de către pacient, deoarece întrebările principale din partea medicului care sugerează răspunsul pot face pacientul să răspundă afirmativ, iar acest lucru îl poate induce în eroare. După ce pacientul a terminat narațiunea istoricului total, medicul trebuie să verifice dacă au fost acordate toate punctele și să încheie interogatoriul, dacă este necesar cu întrebări specifice îndreptate pentru a obține puncte care nu au fost obținute. De exemplu, un pacient cu ulcer peptic de peste zece ani poate uita să-și amintească un episod de melenă care a avut loc în urmă cu trei ani și, cu excepția cazului în care i se pune o întrebare principală, această informație poate să nu fie disponibilă. Deci, de asemenea, un pacient în vârstă care se plânge de obiceiuri intestinale neregulate poate să nu scoată în evidență faptul că consumă laxative intermitent, cu excepția cazului în care i se cere în mod expres. Pe măsură ce pacientul povestește istoria, medicul trebuie să înregistreze faptele relevante într-o manieră secvențială. Această artă trebuie învățată prin practică constantă de către studentul la medicină.

Istoria constă din următoarele părți:

Prezentarea reclamațiilor

Evoluția bolii inclusiv tratamentul obținut

Boli din trecut

Istoricul familiei

Istoria socială

Informații generale despre alimentație, exerciții fizice, somn, hobby-uri, ocupație, călătorii recente și locul de reședință, dependențe etc.

Prezentarea reclamațiilor

Acestea sunt plângerile pentru care pacientul se adresează la momentul respectiv de medic și acestea sunt cele care ar trebui să primească atunci maximă atenție. De exemplu, un pacient cu ulcer peptic cronic poate veni pentru plângerea prezentă de hematemeză; sau un diabetic care urmează un tratament timp de douăzeci de ani se poate adresa medicului pentru o infecție acută a piciorului în urma mușcăturii de pantof. Enumerați plângerile prezentate în ordinea priorității lor față de pacient și a duratei lor.

Evoluția bolii

Odată ce plângerea de prezentare este înregistrată, următorul pas este de a determina evoluția bolii.

Debut

Aceasta denotă începutul tulburării. Poate fi bruscă, așa cum apare într-un infarct miocardic sau hematemeză, sau insidioasă (adică progresează în secret sau subtil) ca boala vagă care apare în ciroza hepatică. În multe cazuri, debutul acut al oricărui dezastru major, cum ar fi infarctul miocardic, hematemeza, paralizia sau leziunea, este amintit cu exactitate de către pacient. Chiar și după ani de zile va putea să-și amintească data și chiar ora apariției simptomului. Bolile în care debutul este brusc, cursul este asociat cu simptome severe, iar încetarea este, de asemenea, bruscă, se numesc boli acute, de exemplu pneumonie, apendicita acută, holera și leziuni craniene. Bolile cu debut insidios, curs lent și prelungit, cu sau fără remisiuni și exacerbari și terminare lentă, imperceptibilă, sunt numite boli cronice, de exemplu bronșită cronică cu emfizem, ciroză hepatică și malnutriție. În general, bolile acute tind să urmeze cursuri scurte, de multe ori variind de la zile la săptămâni și, în majoritatea cazurilor, se termină fie prin vindecare, fie prin moarte. Unii pot ajunge la cronicizare, de exemplu, hepatita acută C mergând la hepatită cronică, ciroză și chiar carcinom. Tratamentul acestor tulburări produce rezultate dramatice. Pe de altă parte, bolile cronice durează câteva luni sau ani și în marea majoritate vindecarea nu este posibilă. În cursul lor natural, aceștia pot obține remisiuni și exacerbari sau pot continua fără încetare la moarte, fie cauzată direct de boală, fie de una dintre complicațiile acesteia. În ele, tratamentul rareori realizează recuperarea completă. În ciuda acestui fapt, gestionarea adecvată ajută la ameliorarea simptomelor și la prevenirea deteriorării.

Detaliile despre evoluția bolii trebuie obținute cu atenție. Istoricul ar trebui să includă progresul simptomelor pe măsură ce s-au dezvoltat, apariția de noi simptome, răspunsul la tratament, remisiile și exacerbările spontane și alte fenomene conexe. Detaliile tratamentului (medicamentele și dozajul acestora) trebuie obținute cât mai precis posibil. Investigațiile, inclusiv biopsia și procedurile chirurgicale, trebuie înregistrate.

Complicațiile pot apărea în cursul multor boli. Complicația poate fi definită ca dezvoltarea unui simptom nou la o parte dintre cei care suferă de o anumită boală și care deteriorează și mai mult starea clinică a pacientului.

Exemple

În cursul febrei tifoide, se poate dezvolta hemoragie intestinală sau perforație.

În cursul infarctului miocardic, complicațiile embolice pot duce la dezvoltarea hemiplegiei.

În cursul poliomielitei, se poate dezvolta paralizia.

Apariția unei complicații poate necesita intervenție medicală urgentă pentru a preveni deteriorarea și decesul.

Boli din trecut

Înregistrați istoricul bolilor anterioare din câte își amintește pacientul. Istoricul bolilor anterioare oferă un indiciu asupra naturii bolii prezente în multe cazuri.

Exemple

Infecția cu hepatita B poate trece la ciroză hepatică luni sau ani mai târziu.

Oreionul care se dezvoltă în adolescență sau la vârsta adultă timpurie poate fi cauza atrofiei testiculare și a azoospermiei detectate mai târziu în viață.

Reactivarea tuberculozei care apare la începutul vieții și care a fost tratată incomplet poate fi cauza meningitei care apar mai târziu în viață.

Studentul ar trebui să țină cont de faptul că chiar și bolile care au apărut cu câteva decenii mai devreme pot fi relevante pentru diagnosticul bolii prezente. Pot fi observate trei modele.

În primul grup, plângerea de prezentare poate fi o complicație târzie a bolii trecute după o perioadă variabilă fără simptome între boala inițială și cea actuală.

Exemple

Febra reumatică care apare în copilărie duce la boli valvulare la adolescență și la vârsta adultă.

Glomerulonefrita acută poststreptococică se poate manifesta ca boală renală la sfârșitul vieții.

Sifilisul se poate manifesta ca șancru primar la vârsta adultă timpurie și trece mai târziu la stadiile secundare sau terțiare.

În cel de-al doilea grup, pacientul nu poate fi niciodată lipsit de simptomele bolii inițiale și plângerea de prezentare poate fi una dintre complicațiile acesteia. Diabetul zaharat, hipertensiunea sistemică și bronșita cronică cu emfizem se încadrează în acest grup.

Al treilea grup este unul în care a apărut o boală și a dispărut complet. Ea duce la complicații indirecte care pot apărea mai târziu, de exemplu osteoartrita care se dezvoltă la un membru scurtat de o fractură defectuoasă.

Deși, în general, istoria trecută ajută la corelarea cu boala prezentă în multe cazuri, în multe altele, cei doi nu au nicio relație. Nerecunoașterea acestui fapt poate duce la capcane în diagnostic.

Istoricul drogurilor

În toate cazurile, trebuie obținut un istoric detaliat al consumului de medicamente. În India, medicamentele sunt disponibile gratuit din mai multe surse. Prescrierea nerestricționată și autoadministrarea medicamentelor sunt foarte frecvente. Mai mult, același pacient poate urma diferite sisteme de medicină pentru același sau diferit

afecțiuni. Medicamentele modifică tiparul bolii și maschează simptomele și semnele, de exemplu, medicamentele antihipertensive scad tensiunea arterială, iar medicamentele bronhodilatatoare ameliorează astmul.

Medicamentele pot duce la complicații, deoarece efectele lor secundare, de exemplu corticosteroizii precipită diabetul zaharat, analgezicele precum fenacetina duc la leziuni renale, iar clorochina poate provoca convulsii.

Toate informațiile disponibile despre medicamente trebuie înregistrate, oricât de banale ar părea acestea. Reacțiile adverse la medicamente și antecedentele familiale de reacții adverse la medicamente ar trebui să avertizeze medicul cu privire la utilizarea lor în viitor, de exemplu, anafilaxia penicilinei.

Istoricul familiei

Mai multe boli apar în familii. Acest lucru poate fi cauzat fie de predispoziție genetică, fie de factori de mediu similari. Istoricul familial trebuie urmărit de la pacient (propozitus) până la câte generații pacientul își poate aminti clar.

Boli cu transmitere genetică

Bolile pot fi transmise genetic de la părinți la descendenți în diferite modele, cum ar fi autozomal recesiv, autosomal dominant, recesiv legat de sex și dominant legat de sex.

Defectele autozomale sunt defecte genetice purtate pe cromozomii somatici, defectele legate de sex sunt purtate de gene prezente în cromozomii sexuali - mai frecvent cromozomii X. Tulburările autozomale se manifestă la ambele sexe. Genele dominante dau naștere la manifestarea bolii la descendenți chiar dacă doar un părinte este afectat și numai una dintre alelele din locusul genetic este anormală. Subiecții afectați transmit boala urmașilor lor. Persoanele neafectate sunt libere de boală și nu o transmit în continuare.

Bolile autozomale recesive se manifestă clinic doar atunci când pacientul primește gena anormală în formă homozigotă, adică ambele alele din locusul genetic sunt anormale și ambii părinți poartă gena anormală. Deoarece ambele gene sunt anormale, boala apare într-o formă mai severă. Copiii cu părinți aparent normali pot fi afectați.

Boala poate sări peste generații, adică printre membrii familiei o anumită generație poate fi aparent neafectată, dar apoi generația următoare poate manifesta boala.

Moștenire autozomal dominantă: Exemple de tulburări autosomal dominante - achondroplazie, sindrom Marfan, coree Huntington, sferocitoză ereditară, distrofie musculară facioscapulohumerală, distrofie miotonică, neurofibromatoză, polichistică autozomal dominantă, boala polichistică autozomal dominantă a rinichilor Gilbert și boala porfiriei lui Willebrond și alte câteva.

Membrii afectați sunt din generații diferite. Sexele sunt afectate în mod egal. Cincizeci la sută dintre copiii părinților afectați suferă. Adesea, unul dintre părinți și copii arată afecțiunea. Ocazional, părinții și bunicii pot fi normali. În astfel de cazuri, anomalia la descendenți poate fi atribuită unei mutații.

Uneori, părinții pot fi aparent normali, dar bunicul poate fi afectat. În această situație, părintele de pe linia afectată, deși posedă gena anormală, poate să nu exprime anormalitatea, gena fiind nepenetrantă.

Moștenire autosomal recesivă: De exemplu: ataxie Friedreich, fibroză chistică, distrofie musculară a centurii membrelor, boala Wilson, albinism, ataxie telangiectazie, boala de stocare a glicogenului și altele.

Toți indivizii afectați fac parte din aceeași generație. Sexele sunt afectate în mod egal. În orice familie, 25% dintre copii sunt afectați. Există adesea consanguinitate între părinți.

Tulburări legate de cromozomul sexual: bolile recesive legate de sex sunt cel mai adesea purtate pe cromozomul X și astfel, astfel de boli se manifestă frecvent la bărbatul care are un singur cromozom X derivat de la mamă. Mama acționează ca purtător al genei care o transmite copiilor de sex masculin. Copiii de sex feminin poartă gena și transmit boala generațiilor succesive fără a manifesta boala decât în situații rare. Cromozomul X normal derivat de la tată compensează și previne manifestarea bolii. Copiii bărbai ai surorilor suferă de boală.

Moștenire recesivă legată de X, de exemplu hemofilie, boala de Crăciun, diabet insipid nefrogen cu deficit de G6 PD, distrofie musculară Duchenne și altele.

Boala afectează generațiile succesive. Pentru o femeie purtătoare, șansa ca boala să se dezvolte la fii este de 50% și șansa ca fiicele să acționeze ca purtătoare este de asemenea de 50%.

Moștenirea dominantă legată de X (de exemplu rahitism de tip hipofosfatic rezistent la vitamina D).

Deoarece femelele conțin cromozom X de la ambii părinți, ele sunt sigure că vor conține cel puțin una dintre genele afectate și, prin urmare, aproape toți copiii de sex feminin sunt afectați. Aceștia manifestă boala de două ori mai frecvent decât bărbații, de exemplu rahitismul hipofosfatic rezistent la vitamina D.

Moștenirea legată de Y: numai bărbații sunt afectați. Toți fiii unui bărbat afectat dobândesc boala, în timp ce fiicele nu, de exemplu, urechile păroase, degetele palme de la picioare.

Mozaicism: Acest termen se referă la prezența diferitelor modele cromozomiale în celulele aceluiași individ. Ștergerea unuia dintre cromozomii sexuali sau prezența unui cromozom sexual suplimentar este cea mai frecventă anomalie din acest grup.

Tulburări cromozomiale: Acestea sunt tulburări în care studiile citogenetice relevă anomalii ale numărului de cromozomi și/sau alte caracteristici. În general, anomaliile autozomale prezintă următoarele caracteristici:

Retardare mintală

Întârzierea creșterii fizice

Malformație congenitală

Caracteristici dismorfice.

De exemplu: în sindromul Down sunt prezente 3 copii ale cromozomului 21. Alte anomalii cromozomiale autozomale, cum ar fi trisomia, pot afecta cromozomii 18, 13 și 8. Deleția unei părți a cromozomilor 4, 5 și 13 poate apărea în alte condiții.

Tulburări cromozomiale sexuale: Acestea constituie mai mult de 50% din tulburările cromozomiale congenitale. Deleția unui cromozom X dă naștere sindromului Turner - de obicei la femei, doar rar la bărbați.

La bărbați, prezența unui cromozom „X” suplimentar dă naștere sindromului Klinefelter.

Prezența unui cromozom Y suplimentar (XYY) la bărbați conferă comportament agresiv și criminal, subnormalitate mentală și anomalii morfologice.

După luarea unui istoric familial precis, se poate construi un arbore genealogic și acest lucru va ajuta la identificarea modelului de moștenire în majoritatea cazurilor (Figurile 1.1 până la 1.4).

Factori de mediu

Multe boli apar mai frecvent la membrii familiei din cauza aceleiași factor de mediu. Exemplele tipice includ tulburări de nutriție, infecții parazitare și boli contagioase. Febra reumatică, tuberculoza, lepra și glomerulonefrita poststreptococică pot afecta mai mulți copii din aceeași casă. Boli ca

Fig. 1.2: Pedigree al unei tulburări cu moștenire autosomal dominantă (transmitere verticală). Persoanele neafectate nu transmit trăsătura descendenților lor

tuberculoza și lepra care au perioade lungi de incubație și în care organismul poate rămâne latent pot apărea la membrii familiei după un interval de câțiva ani. De exemplu, un adolescent din casă poate dezvolta tuberculoză pulmonară acută sau a ganglionilor limfatici chiar și la câțiva ani după ce unul dintre bunici a fost tratat pentru boală sau a cedat.

Istoria personală

Aceasta se referă la obiceiurile personale ale individului, cum ar fi dieta, munca, somnul, hobby-urile și recreerea, exercițiile fizice, călătoriile recente, dependențele și relațiile sociale.

Dieta joacă rolul major în malnutriție și transmiterea mai multor boli. De exemplu, malnutriția proteică este mai frecventă în comunitățile în care aportul total de dietă este scăzut, cu referire în special la proteine. Veganii (cei care consumă numai alimente de origine vegetală fără măcar produse lactate) pot dezvolta deficit de vitamina B12.

Bolile pot fi transmise prin articole alimentare. Tenia de vită (*Taenia saginata*) este dobândită prin consumul de carne de vită infectată. Se pot dezvolta tulburări toxice cronice sau acute din cauza consumului de materiale alimentare nocive. Lathyrismul și otrăvirea cu ulei de argemone găsite în multe părți ale Indiei se dezvoltă ca urmare a otrăvirii cronice cu toxinele găsite în *Lathyrus sativa* (Khesari dal) sau în semințele de argemone care pot contamina semințele de muștar. Intoxicația alimentară apare adesea în focare mici sau mari în rândul persoanelor care împart aceeași hrană.

Dieta bogată în acizi grași saturați, cum ar fi grăsimile animale, produsele lactate și unele dintre uleiurile vegetale, cum ar fi uleiul de cocos și uleiul de palmier, au tendința de a crește colesterolul cu densitate scăzută din plasmă, iar acest lucru poate acționa ca unul dintre factorii care conduc la ateroscleroză și boala coronariană. Pe de altă parte, mai multe uleiuri de pește care conțin acizi grași polinesaturați tind să scadă colesterolul cu densitate

scăzută și acesta poate acționa ca un factor de protecție împotriva aterosclerozei. În timpul anamnezei dietei, trebuie acordată atenție tipului de hrană, cantității totale consumate, calendarului dietei și oricăror restricții particulare urmate de pacient, de exemplu, dieta diabetică, restricția de sare, evitarea laptelui sau grâului.

Mulți pacienți pot avea hipersensibilitate (alergie) la articolele alimentare, medicamente și alte câteva alte substanțe, cum ar fi cosmetice, săpunuri, praf de casă și altele asemenea. În unele cazuri, acesta poate fi motivul bolii. De exemplu, astmul poate fi precipitat și perpetuat de alergii la praful de casă sau polenul din flori. Consumul de ciocolată poate fi factorul care duce la dezvoltarea purperei alergice. Gingivita și limfadenopatia pot fi răspunsul advers cauzat de dilantin sodic luat de pacienții epileptici.

Muncă, timp liber și hobby-uri

Interogarea detaliată cu privire la munca, timpul liber și hobby-urile practicate de pacient ajută adesea la stabilirea diagnosticului. Antipatia pentru munca sau plictiseala în timpul muncii este o cauză comună de anxietate, depresie, senzație de oboseală, iritabilitate și insomnie. Anxietatea și inadaptarea la muncă pot predispuce la dezvoltarea unor boli precum hipertensiunea arterială, diabetul și boala coronariană. Implicarea deplină în muncă și bucuria ei sunt cerințe primordiale pentru o minte și un corp sănătoși. Condiții de muncă plăcute și o atitudine spirituală față de muncă însușesc o atitudine pozitivă în viață și îmbunătățesc calitatea acesteia. Ar trebui să se obțină detalii despre ocupație și expunerea la agenți nocivi. Multe ocupații sunt asociate cu pericole pentru sănătate.

Activitățile de agrement sunt esențiale pentru o bunăstare adecvată. Fiecare individ adoptă activități de agrement și hobby-uri în funcție de forma sa mentală și de circumstanțe. Acestea reduc tensiunea mentală, ameliorează oboseala, fac viața mai plăcută și stabilesc relații familiale și sociale mai bune. Hobby-urile pot expune persoana la agenți infecțioși, de exemplu contactul cu papagalii poate duce la psitacoză.

Exerciții fizice

Detaliile exercițiilor fizice trebuie să fie investigate. Exercițiul fizic ajută la menținerea intacte a funcțiilor corpului, menține mobilitatea și vigilența sistemului locomotor și întârzie apariția modificărilor ischemice și degenerative ale sistemului cardiovascular și nervos. De asemenea, promovează bunăstarea. Indivizii variază în ceea ce privește tiparul de exercițiu. Programul zilnic de lucru poate fi clasificat ca „sedentar” (cele care nu implică nicio activitate fizică sau efort) și „activ” în care este încorporată activitatea fizică de diferite grade. Mulți nu fac deloc exerciții fizice. Munca sau activitatea fizică efectuată împreună cu îndatoririle de rutină nu ar trebui să fie echivalată cu „exercițiul” făcut ca activitate de agrement. Acesta din urmă este cel mai propice pentru o sănătate mai bună. Ocupațiile sedentare care implică foarte puțină activitate fizică sunt asociate cu o incidență mai mare a obezității, a bolii cardiace ischemice și a diabetului zaharat. Influența benefică certă a exercițiilor fizice regulate în prevenirea apariției bolilor degenerative precum obezitatea, ateroscleroza și tulburările metabolice precum diabetul zaharat a fost dovedită fără

îndoială. Cel puțin patru sau cinci sesiuni de jocuri viguroase sau mersul pe jos de 3 până la 4 km în 30 până la 45 de minute constituie un exercițiu adecvat pentru promovarea sănătății, dacă este întreprins în fiecare săptămână.

Istoricul menstrual

La femei, trebuie înregistrate debutul menstruației (menarha) și detaliile acesteia, sarcina, avorturile, practicile contraceptive și menopauza. La femei apar mai multe boli în timpul perioadei de reproducere. Menopauza este asociată cu probleme medicale, cum ar fi bufeurile. Femeile aflate în postmenopauză sunt predispuse să dezvolte osteoporoză. În timp ce boala cardiacă ischemică este rară la femeile aflate în premenopauză, incidența acesteia crește după menopauză.

Relații de familie

Viața de familie sănătoasă este o condiție prealabilă pentru o dezvoltare mentală și fizică adecvată. Detaliile despre activitatea sexuală ar trebui să fie investigate. Obiceiurile sexuale sănătoase sunt esențiale pentru fericirea conjugală, relația conjugală adecvată și dezvoltarea legăturilor familiale. Detaliile despre activitatea sexuală, eșecul în performanța sexuală și anxietatea și concepțiile greșite despre sex ar trebui să fie obținute.

Ar trebui investigate relațiile sexuale premaritale și extraconjugale și expunerea la grupuri cu risc ridicat, cum ar fi prostituate, parteneri homosexuali și dependenți de droguri. Bolile cu transmitere sexuală, cum ar fi sifilisul, gonoreea, uretrita nongonococică, SIDA (sindromul imunodeficienței dobândite) și multe altele sunt de obicei dobândite prin expuneri sexuale extraconjugale. Apariția bolilor cu transmitere sexuală la soț poate da indicii despre natura bolii la partener.

Mai multe boli precum SIDA, hepatita virală, sifilisul și malaria se răspândesc prin transfuzie de sânge. În India, o mică parte dintre pacienți dobândesc aceste boli prin sânge și produse din sânge administrate necorespunzător.

Credința în orice credință sau ideologie religioasă este un factor important care determină componența psihologică a oamenilor. Indiferent de credința religioasă, cei care profesează principii religioase arată o atitudine mentală mai echilibrată față de boală, iar moralul lor pentru a depăși boala este mai bun. Sunt mai de încredere în luarea terapiei.

Factori socioeconomici

Mai multe boli sunt mai răspândite în rândul diferitelor grupuri etnice. Acest lucru se datorează prevalenței mai largi a defectelor genetice în comunitate ca urmare a căsătoriilor mixte. Exemple tipice sunt prevalența mai mare a bolii cu celule falciforme în populațiile tribale din diferite părți ale Indiei. Alte boli ereditare care prezintă această caracteristică sunt talasemiile, deficitul de glucoză-6-fosfat dehidrogenază (G6PD), boala Wilson și altele asemenea, sărăcia, mizeria și analfabetismul merg adesea mână în mână. Acestea sunt

asociate cu malnutriția, incidența crescută a bolilor infecțioase, neacceptarea sfaturilor de bunăstare a familiei și standarde de sănătate considerabil scăzute. Boli ale copiilor cum ar fi kwashiorkor, helminți intestinali, scabie, reumatismă

febra, glomerulonefrita acută poststreptococică, diareea infecțioasă, infecțiile respiratorii și poliomielite sunt mult mai frecvente la acestea. Acoperirea programelor de imunizare a copiilor este, de asemenea, mai mică printre acestea. Pe măsură ce condiția socioeconomică și alfabetizarea în rândul mamelor se îmbunătățesc, există o scădere dramatică a acestor boli și standardele de sănătate se îmbunătățesc rapid.

Afluența, pe de altă parte, aduce la rândul ei un nou set de probleme de sănătate. Obezitatea, diabetul, hipertensiunea sistemică și cardiopatia ischemică sunt mai răspândite în acest grup. Această creștere se datorează parțial supraalimentației, reducerii activității fizice, răsfățului intens la fumatul de tutun și alcool și creșterii tensiunii mentale. În India, supraponderalitatea și obezitatea sunt observate și în grupurile socioeconomice inferioare, deși în proporții mult mai mici.

În toate țările, cei săraci suferă, de asemenea, de lipsa serviciilor de îngrijire a sănătății din cauza considerentelor economice, precum și a lipsei de conștientizare. Ca urmare, ei au rate de mortalitate și morbiditate mai ridicate în comparație cu cei astâgați.

Detalii despre locul de reședință și călătoria recentă

Mai multe boli sunt endemice în multe zone geografice. Malaria este răspândită în aproape toate statele din India. În Kerala, deși există câteva zone de malarie endemică, majoritatea cazurilor sunt importate din alte state ale Indiei sau din alte țări din Golful Arabiei sau Africa unde malaria este endemică. Malaria cu *Plasmodium falciparum* (terțian malign) este mai răspândită în statele din nord-est. Peste 50% sunt rezistente la clorochină și la alte medicamente antimalarice. Filariaza (*Wuchereria bancrofti* și *Brugia malayi*) este răspândită în multe părți ale Indiei, filariaza Bancroftiană este mult mai răspândită, în timp ce *B. malayi* este limitată în zone limitate, în special în districtele de coastă din Kerala. Loiaza și oncocercoza sunt predominante în Africa. Boala hidatidică este mai răspândită în Tamilnadu. Cisticercoza este răspândită în multe state din India și este o cauză frecventă a convulsiilor la adulți, viermele de Guineea (*Dracunculus medinensis*) este răspândit în Andhra Pradesh, Rajasthan și Punjab. Incidența acestei infestări a fost redusă considerabil prin programul național de eradicare. Fluoroza endemică este răspândită în multe părți din Punjab, Uttar Pradesh, Andhra Pradesh și Karnataka. Pancreatita calcificată și fibroza endomiocardică sunt probabil mai răspândite în Kerala.

Vizita în orice loc din trecutul recent și detalii despre bolile răspândite în regiune ar trebui solicitate cu atenție.

Dependențe

Dependențe (sin): obișnuință, abuz de substanțe.

Obișnuirea cu substanțe precum tutun, alcool, opiu, cannabis, cocaină și multe altele a fost o caracteristică a omenirii din timpuri imemorabile. O caracteristică comună pentru toate aceste substanțe este că produc modificări ale dispoziției, maschează anxietatea și tensiunea și promovează relațiile sociale. Prin urmare, toate sunt utilizate pe scară largă în multe societăți. Utilizarea lor regulată duce la toleranță și dependență. Un factor comun pentru toate acestea este că acționează asupra sistemului nervos central. În doze mici pot stimula anumite funcții neurologice, dar în doze mai mari sunt depresive. Dependența, obișnuința și dependența sunt termeni folosiți pentru a desemna starea în care o persoană devine dependentă de medicament pentru menținerea stării obișnuite a funcțiilor mentale și fizice și retragerea cărora duce la simptome de poftă și de sevraj. În societățile moderne dependența de droguri este un mare rău social. Traficul de droguri și contrabanda cu droguri la nivel internațional sunt infracțiuni care au atins proporții mari.

Dependența de droguri este mai frecventă la copiii din familiile în care bătrânii consumă droguri. Inițial început ca un obicei social, narcoticul învinge în curând victima și provoacă dependență și problemele sale ulterioare.

Tutunul este folosit în mai multe forme - pentru mestecat, ca snuff sau pentru fumat în bidee (biris), țigări, trabucuri, pipe și narghilea. Fumatul este cel mai comun mod de utilizare. Conținutul de nicotină din tutun este responsabil pentru cauzarea dependenței. O țigară conține 1,2 până la 1,4 mg de nicotină, iar beedi conține o treime din aceasta.

Fumatul de tutun duce la morbiditate cumulativă în mai multe sisteme din organism. Unele dintre bolile comune atribuite direct sau indirect fumatului de tutun sunt:

Aparatul respirator: Bronșita cronică cu emfizem, carcinom bronhogen.

Sistemul cardiovascular: cardiopatie ischemică, hipertensiune arterială, aterom, tromboangită obliterantă.

Sistemul alimentar: Boala peptică acidă.

Fumatul pasiv este termenul folosit pentru a desemna inhalarea fumului de tutun de către nefumători dintr-un mediu care a fost contaminat de un fumător. Fumatul pasiv este, de asemenea, însoțit de rău, deși într-o măsură mai mică. Fumatul pasiv în medii închise, cum ar fi dormitoare sau vehiculele de transport duce la o morbiditate considerabilă la cei afectați, în special la femei și copii.

Deși fumatul este mai răspândit în rândul bărbaților, proporția fumătorilor în rândul femeilor este în creștere constantă. Fumatul în timpul sarcinii poate duce la efecte negative și asupra fătului. În multe țări, fie prin legislație, fie prin consimțământ voluntar, fumatul în locuri publice, avioane și ocazii ceremoniale a fost interzis. Deși în țările dezvoltate vânzarea de țigări a scăzut, această tendință nu s-a instalat puternic în India. Guvernul Indiei insistă asupra unei prevederi statutare care să indice pericolul fumatului de țigări pe pachet. Dar o astfel de legislație nu a venit în cazul bideelor, care este un produs al

industriei de cabană care oferă ocupație pentru mulți muncitori. Practica de a fumat beedies cu capătul aprins păstrat în interiorul gurii, așa cum se vede în Andhra Pradesh, și Karnataka este o cauză comună pentru cancerul palatin. Câteva alte tipuri de cancer, cum ar fi cancerul oral, cancerul esofagian și cancerele din sistemele de la distanță sunt legate cauzal de fumul de tutun.

O altă formă comună de utilizare a tutunului este mestecatul „tigaiei”, care constă din frunze de betel, tei, arecanut și tutun. Nicotina este absorbită din mucoasa bucală. Cantitatea de tutun folosită și frecvența de mestecat variază. Mulți oameni păstrează materialul în gură pentru perioade lungi de timp. Păstrarea materialului în gură pentru perioade lungi predispune la dezvoltarea cancerelor bucale, care sunt printre cele mai frecvente tipuri de cancer la bărbați observate în multe părți ale Indiei.

Alcoolul se consumă sub mai multe forme: Mai multe preparate sunt disponibile în comerț. Formele comune sunt bere toddy (conținut de alcool 5%) bere (5%), vinuri (10%), arack (fabricat ilicit (40-60%), gin, whisky și brandy (45-60%). O băutură standard conține 12 g alcool. 180 ml vin, 360 ml bere sau toddy sau 45 ml din alcool în exces. duce la mai multe boli. Alcoolul furnizează calorii, dar nu este un principiu apropiat al consumului de alcool, persoana se îngrașă, dar pe măsură ce cantitatea de alcool scade, consumul de produse alimentare duce la diferite forme de malnutriție sechelele frecvente ale alcoolismului. Alte boli atribuite alcoolului includ neuropatia periferică, encefalopatia lui Wernicke, psihoza lui Korsakoff, cardiomiopatia și supresia imună.

Câteva alte substanțe sunt folosite de tineri ca „stimulatori” care duc la dependența de droguri. Acestea includ canabis, ganja, bhang, derivați ai acidului lisergic, cocaina, medicamente sedative și hipnotice, dexidrină și altele. Proporția dependențelor de droguri în rândul studenților de la școală și colegiu este în creștere. Utilizarea drogurilor injectabile în grupuri mici care împart același ac și seringă este o practică comună în multe țări. Împărtășirea acelor este o cauză de răspândire a bolilor cum ar fi SIDA și hepatita și endocardita pe partea dreaptă. Consumul de cocaină predispune la ischemie și alte boli de inimă.

Pe lângă efectele fizice adverse asupra individului, alcoolismul și dependența de canabis și alte droguri psihedelice duc la degenerarea personalității și a facultăților mentale. Urmează problemele economice și perturbarea relațiilor de familie. Subiectul dependenței de droguri este o specialitate majoră în sine și studentul poate consulta textele pe acest subiect pentru mai multe detalii.

În timpul întrebării despre dependență, trebuie să se stabilească detalii despre substanțele consumate, doza și frecvența acestora, durata de utilizare și posibilul lor efect asupra sănătății.

După finalizarea interogatoriului, detaliile trebuie înregistrate secvențial, iar în mai mult de 50% din cazuri tiparul bolii va oferi cel mai important indiciu pentru diagnostic. Chiar și astăzi, istoria rămâne cea mai eficientă procedură de înrolare

Încrederea și satisfacția pacientului în relația pacient-medic. Această abilitate ar trebui dezvoltată de tânărul medic încă de la începutul carierei sale.

Procesul de diagnosticare

Istoricul îl conduce pe medic să se apropie foarte mult de posibilele grupuri de boli de care poate suferi pacientul. De acolo înainte trebuie să urmeze o procedură bine definită și testată în timp pentru a ajunge la cel mai probabil diagnostic. Acestea includ examinarea fizică, investigațiile și urmărirea. Toate acestea sunt descrise în capitolele următoare. Investigațiile au devenit parte integrantă a procesului de diagnosticare. Sunt scumpe, multe dintre ele sunt invazive (capabile să facă rău) și unele dintre ele nu sunt nici absolut concludente. Alegerea investigației și efectuarea acesteia trebuie să fie ghidate de normele stabilite. Medicul trebuie să fie conștient de baza de dovezi despre aceste investigații pentru a fi eficient și prietenos cu pacientul.

MEDICINA BAZATĂ PE DOBE ȘI EVALUARE TESTUL DE DIAGNOSTIC

Medicina bazată pe dovezi (EBM) este o combinație de revizuri sistematice ale literaturii medicale, studii mega randomizate și meta-analiză a studiilor randomizate. Sackett a definit EBM ca fiind „folosirea conștiincioasă, explicită și judicioasă a celor mai bune actuale în luarea deciziilor cu privire la îngrijirea pacienților individuali. Necesită integrarea expertizei clinice, a dovezilor externe și a valorilor și așteptărilor pacientului”. Tipurile de probe pot fi clasificate astfel:

Dovezi obținute din metaanaliza studiilor controlate randomizate.

Dovezi obținute din cel puțin un studiu mare de control randomizat.

Dovezi obținute din cel puțin un studiu controlat mare, bine conceput, fără randomizare.

Dovezi obținute dintr-un studiu cvasi-experimental bine conceput.

Dovezi obținute din studii descriptive neexperimentale bine concepute, cum ar fi studii comparative, studii de corelare și studii de caz-control.

Dovezi obținute din rapoartele comitetului de experți sau din opiniile și/sau experiența clinică a autorităților respectate.

Majoritatea ar accepta doar (1) și (2) în a face orice recomandare emfatică privind managementul. Celelalte niveluri de dovezi ar indica necesitatea unor studii controlate randomizate, dar pot fi utilizate, pe termen scurt, pentru a ghida managementul chiar înainte de finalizarea și publicarea rezultatelor. În mod clar, aceste criterii pentru o bază de dovezi nu țin cont de judecata și experiența clinică; factori de calitate; atitudinile pacienților

și ale rudelor acestora; și cerințe legate de consultațiile clinice individuale. Ele sunt, de asemenea, grevate de părtinirea publicării.

Astfel, în proiectarea ghidurilor clinice, prioritatea ar trebui să fie accesarea bazei de dovezi disponibile și asigurarea faptului că aceasta a fost corect interpretată, astfel încât, atunci când sunt respectate, să poată duce la îmbunătățiri ale sănătății. De asemenea, este important să se stabilească dacă rezultatul ar fi același atunci când este folosit în circumstanțe clinice diferite.

Test de diagnostic în relație cu procesul de boală

Utilizarea testelor de diagnostic este esențială pentru înțelegerea procesului bolii. Mult efort este dedicat înțelegerii proceselor bolii la nivel individual, de organ, celular și genetic, fără a se lua în considerare interacțiunea dintre individ și mediul său social. La nivel de populație, utilizarea testelor diagnostice este complicată de efectele populației precum prevalența agentului patogen, expresia și impactul bolii asupra populației și potențialul de răspândire a agentului patogen printre altele, cauzele multifactoriale ale bolii și impactul factorilor predispozanți.

Figura 1.5 ilustrează clar interacțiunea complexă a factorilor care duc la boală la nivel individual și populație. Aceasta implică faptul că prezența unui agent patogen poate să nu fie suficientă, în sine, pentru a provoca boală în absența altor factori, concept exprimat în afirmația că un agent patogen este o cauză necesară, dar nu suficientă, pentru o anumită boală. Aplicarea acestor concepte necesită o abordare diferită pentru interpretarea rezultatelor testelor de diagnosticare, în special atunci când acestea sunt aplicate pentru un proces decizional.

Procesul de anchetă

Procesul de diagnostic actual depinde de investigații în plus față de formarea clinică

Fig. 1.5: Figura care prezintă conceptul familiar de „triada epidemiologică”.

impresii. Mai multe investigații diferite sunt disponibile în prezent. Multe dintre ele au un preț rezonabil, sunt neinvazive și au rezultate clare, de exemplu cultura și sensibilitatea bacteriilor. Multe altele sunt scumpe, nu sunt clare în rezultatele lor și pot fi chiar invazive, de exemplu biopsii, teste serologice. Prin urmare, este esențial ca medicul să cunoască faptele de bază din cunoștințele actuale înainte de a întreprinde investigații într-un mod rentabil și maxim util. În acest scop, informațiile din medicina bazată pe dovezi (EBM) capătă o mare importanță. De asemenea, este absolut esențial ca medicul să cunoască toate implicațiile înainte de a comanda teste pentru a fi destul de clar de răspunderile legale care pot apărea și ele. Analiza deciziei medicale implică abordarea cantitativă a luării deciziilor medicale. Misterul raționamentului clinic implică un proces cognitiv folosit pentru a elimina

sau a confirma o stare de diagnostic. Unul ar dori să găsească răspunsuri la următoarele întrebări:

Cum pot fi minuțios, dar eficient atunci când iau în considerare posibilele cauze ale problemelor pacientului meu?

Cum caracterizez informațiile pe care le-am adunat în timpul interviului medical și al examenului fizic?

Cum ar trebui să interpretez noile informații de diagnostic? Cum aleg testul de diagnostic adecvat?

Cum aleg dintre mai multe tratamente riscante?

Un diagnostic este o declarație a stării de „normalitate” a unui individ și reprezintă o interpretare a uneia sau mai multor observații care formează baza unei decizii pentru acțiuni ulterioare. Decizia se bazează pe o serie de factori, inclusiv cunoștințele faptice, experiența și intuiția, precum și testele de diagnostic clinic și utilizarea corectă a tuturor acestora crește probabilitatea diagnosticului corect (Fig. 1.6). Această definiție identifică în mod clar incertitudinea asociată cu diagnosticul și rezultatul unui anumit curs de acțiune întreprins ca rezultat.

Selectarea unui test de diagnostic

Alegerea unui test de diagnostic adecvat depinde de utilizarea intenționată a rezultatelor. Dacă intenția este de a exclude o boală, sunt necesare rezultate negative de încredere pentru care se folosește un test cu sensibilitate ridicată (doar câteva negative false). Dacă se dorește să se confirme un diagnostic sau să se găsească dovezi de boală (adică să „stăpânească” boala) avem nevoie de un test cu rezultate pozitive sigure (adică specificitate ridicată). Ca regulă generală, un test cu sensibilitate de cel puțin 95% și specificitate de 75% ar trebui utilizat pentru a exclude o boală și unul cu specificitate de cel puțin 95% și sensibilitate de 75% folosit pentru a determina o boală.

Selectarea testului de diagnostic este importantă deoarece rareori dezvăluie cu certitudine starea reală a pacienților. Ordinea unui test de diagnostic ar trebui să fie limitată la acele teste în care rezultatele ar putea modifica deciziile managementului. Dar medicii încep adesea tratamentul în ciuda incertitudinii. Nivelul de certitudine la care

Fig. 1.6: Factori care influențează probabilitatea diagnosticului corect

un clinician este dispus să înceapă tratamentul influențează selecția testului de diagnostic. Acest nivel de probabilitate este cunoscut ca prag de tratament. La acest nivel trebuie să documentăm riscurile și beneficiile tratamentului. De asemenea, evaluăm sentimentele pacientului cu privire la riscurile și beneficiile tratamentului în termeni de utilitate (Tabelul 1.1).

Testele de diagnosticare sunt metode mai mult sau mai puțin obiective care reduc factorul de incertitudine în diagnostic. Testele diagnostice sunt adesea interpretate folosind un rezultat dihotomic (normal/anormal, bolnav/sănătos, trata/nu trata) care prezintă mai puține dificultăți atunci când testul în sine este o variabilă dihotomică (prezența sau absența unui agent patogen) dar poate cauza dificultăți considerabile de interpretare atunci când este continuu (de exemplu, nivelurile de anticorpi serici sau numărul de celule). În astfel de cazuri, selectarea unui punct de limită adecvat pentru a separa rezultatele „pozitive” și „negative” introduce un nivel de incertitudine. În majoritatea testelor de diagnostic apar fals pozitivi și fals negativi. În consecință, orice test de diagnostic care nu identifică în mod direct prezența infecției poate produce doar o estimare a prevalenței aparente a unei boli (adică proporția de indivizi care au un rezultat pozitiv al testului) și nu echivalează cu prezența infecției. Cu toate acestea, estimări ale prevalenței reale pot fi făcute ținând cont de sensibilitatea și specificitatea testului, acolo unde acestea sunt cunoscute.

Sensibilitatea și specificitatea sunt indicatori ai validității testelor de diagnostic. Când se utilizează un punct de limită, sensibilitatea și specificitatea arată o relație inversă - pe măsură ce sensibilitatea crește, specificitatea scade și invers. Estimarea sensibilității și specificității necesită testarea persoanelor pentru care starea bolii este cunoscută. Acest lucru necesită utilizarea unei metode de diagnostic neechivoc adecvate ca „standard de aur”. De exemplu, demonstrarea histologică a bolii poate fi utilizată ca estimare a stării reale („standardul de aur”) și pentru a evalua datele PCR obținute prin construirea următoarelor tabele simple (Tabelul 1.2).

În Tabelul 1.2, „a” reprezintă adevăratele pozitive, „d” adevăratele negative și „b” și „c” falsele pozitive și, respectiv, falsele negative. Diferitele valori epidemiologice pot fi, de asemenea, calculate simplu după cum urmează:

$$\text{Sensibilitate} = a/(a+c)$$

$$\text{Specificitatea} = d/(b+d)$$

$$\text{Valoarea predictivă pozitivă (PPV)} = a/(a+b)$$

$$\text{Valoarea predictivă negativă (VAN)} = d/(c+d)$$

$$\text{Prevalența aparentă} = a+b/(a+b+c+d)$$

$$\text{Prevalența adevărată} = a/(a+b+c+d).$$

Selectarea nivelului adecvat de sensibilitate și specificitate depinde adesea de nevoia particulară. Atunci când se efectuează screening-ul pentru o boală sau agent patogen (de exemplu, testarea persoanelor pentru a elimina persoanele infectate) avem nevoie de un rezultat pozitiv de încredere, cu doar câteva negative false și doar un număr rezonabil de rezultate false pozitive (într-un nivel de respingere justificabil din punct de vedere economic). Acest lucru ar necesita un test cu o sensibilitate ridicată și o specificitate

rezonabilă. Acest tip de test ar fi utilizat într-o situație de carantină, de exemplu, pentru a reduce riscul de introducere a bolii într-o comunitate sau atunci când se demonstrează absența unei boli pentru a stabili zone „indemne de boală”. Pe de altă parte, dacă avem nevoie de cât mai puține fals pozitive posibil (de ex. pentru a confirma un diagnostic provizoriu) se folosește un test cu o specificitate ridicată și o sensibilitate rezonabilă. Este, totuși, important de menționat că consecința oricărui test de diagnostic cu specificitate imperfectă (mai puțin de 100%) este că, dacă se efectuează un număr mare de teste pe un singur individ neinfectat, există o șansă semnificativă de a găsi un rezultat pozitiv.

Valori predictive

Pentru o decizie de diagnostic, este de asemenea util să se facă o estimare a valorii predictive a unui test de diagnostic. Valoarea predictivă cuantifică probabilitatea ca un rezultat pozitiv al testului pentru o anumită persoană sau eșantion să identifice corect prezența infecției, iar un rezultat negativ al testului să identifice corect absența infecției. Acest lucru necesită cunoașterea nu numai a sensibilității și specificității testului, ci și a prevalenței afecțiunii. Efectul prevalenței asupra valorilor predictive este considerabil. Pe măsură ce prevalența crește, valoarea predictivă pozitivă (VPP) crește și valoarea predictivă negativă (NPV) scade.

Formulele pentru calcularea valorilor predictive se bazează pe teorema probabilității condiționate a lui Bayes. Valorile predictive sunt funcții ale prevalenței și caracteristicile testului de sensibilitate și specificitate. Pe măsură ce prevalența scade, la fel și valoarea predictivă pozitivă. Reversul este valabil pentru valoarea predictivă negativă.

Dacă sensibilitatea și specificitatea unui test de diagnostic sunt cunoscute pentru o anumită populație țintă, atunci pot fi trase grafice cu valori predictive pentru intervalul tuturor probabilităților posibile de boală pretestare de la 0 la 1 (100%).

Interpretarea noului test de diagnostic

Este posibil ca un test de diagnostic să nu dezvăluie întotdeauna starea adevărată a pacientului. Prin urmare, trebuie să se estimeze cât de mult au schimbat noile informații incertitudinea. Teorema lui Bayes ajută la estimarea modificării probabilității. Estimările probabilității unei boli înainte ca noi informații să fie disponibile sunt cunoscute ca probabilitate anterioară. Estimați că rezultatele după ce sunt disponibile noi informații de testare și sunt cunoscute ca probabilitate posterioară.

SECȚIUNE

2

Examenul general și

Imagiologie

Examinare generală, Febră, Febră de origine necunoscută, Nivel de conștiență, Antropometrie, Anomalii congenitale, Greutate și nutriție, Paloare, Icter, Cianoză, Strângerea degetelor, Modificări ale unghiilor, Pielea, Distribuția părului, Edem, Ganglioni limfatici

INTRODUCERE

Evaluarea pacientului începe în momentul în care urmărim pacientul sau stabilim contactul vizual cu pacientul. Fiți vigilenți, folosiți toate facultățile simțului (viziunea, auzul, mirosul, atingerea) pentru a culege indicii importante ale diagnosticului, procesul de anamneză continuă până la finalizarea examenului clinic. Clinicianul ar trebui să observe felul în care salută, stă, merge, vorbește; sau pe scurt orice face pacientul în fața noastră este supus evaluării de către un clinician priceput. În cele din urmă, unii pacienți și rude ar putea avea senzația că medicul a pus diagnosticul doar palpând pulsul și unele persoane inteligente chiar ajung la concluzia că medicul este capabil să simtă diagnosticul !!! Aceasta este o bună abilitate clinică și nu este intuiție. Ca și anamneza, examinarea generală continuă și pe toată perioada evaluării și se termină abia la sfârșitul interacțiunii cu pacientul. În practica reală

este de dorit ca examenul fizic să înceapă cu zona afectată în principal, doar pentru a da încredere pacientului și pentru a întări asigurarea. Amintiți-vă că ochii nu vor vedea ceea ce mintea nu știe și fiți conștienți de anomaliile posibile în fiecare zonă. Ordinea în care se face examinarea fizică este decisă în primul rând de comoditatea pacientului și, uneori, este decisă de comoditatea medicului.

Înainte de a trece la examinarea fizică, nu uitați să obțineți consimțământul pacientului. În cazul copiilor și al persoanelor care nu sunt în măsură să își dea consimțământul, permisiunea trebuie obținută de la rudele apropiate sau de la tutorele legal. În cazurile medicolegale, examinarea fizică poate fi necesară sub îndrumarea autorității competente. Indiferent de reclamația prezentată, este necesară efectuarea unei examinări generale și apoi trecerea la examinarea sistemică. Blândețea și preocuparea față de pacient sunt esențiale pentru a obține cele mai bune rezultate.

[examen general]

Efectuați examenul general cu următoarele obiective:

Pentru a obține o impresie generală despre starea generală de sănătate.

Pentru a obține cooperare pentru o examinare mai detaliată.

Pentru a decide intervenția imediată necesară, de exemplu, un pacient în șoc necesită măsuri de resuscitare imediate pentru a salva viața, mai degrabă decât o examinare fizică detaliată care va duce la întârzierea instituirii suportului vital (Unele dintre celelalte situații comune în care medicul trebuie să ia măsuri de resuscitare imediată pe baza anamnezei și a examinării generale sunt colapsul brusc, obstrucția respiratorie, traumatisme, intoxicație, insuficiență, insuficiență). reacții anafilactice, sângerări, hiperpirexie, comă și altele asemenea).

Examinarea generală poate atrage atenția asupra sistemului care este maxim deranjat, astfel încât medicul să poată începe examinarea sistemică cu acel sistem mai întâi și să treacă la restul, de obicei se face într-o manieră din cap la picior.

Următoarele semne trebuie căutate la examenul general:

Comportament, atitudine și postură

Construcție și nutriție

Înălțime

Greutate

Indicele de masă corporală (IMC)

Caracteristici antropometrice

Anomalii congenitale

Temperatură

Paloare

Icter

Cianoză

Întunecarea degetelor de la mâini și de la picioare, anomalii ale unghiilor

Anomalii ale pielii și părului

Edem

Limfadenopatie

Semne vitale.

Nu uitați să includeți acele caracteristici care nu sunt de obicei menționate în examinarea sistemică, dar observate în timpul unei examinări de la cap la picior a pacientului. De exemplu, examinarea caracteristicilor externe ale bolii tiroidiene (hipo și hipertiroidism), boli hepatice și renale cronice, boli ale țesutului conjunctiv, diabet, sindrom metabolic etc. ar trebui să facă parte din examinarea generală. Observarea atentă, inspecția și palparea sunt metodele utilizate pentru examinarea generală, acolo unde este necesar, percuția și auscultarea ar trebui, de asemenea, utilizate ca parte a examinării generale, de exemplu în timpul examinării umflăturilor sau pulsurilor periferice. Se poate începe cu semne vitale, în special la un pacient foarte bolnav, dar poate fi invers în timp ce stai în OPD sau în timp ce evaluezi un pacient stabil; Semnele vitale includ pulsul, frecvența respiratorie, tensiunea arterială, temperatura și nivelul de conștiență. Stați întotdeauna pe partea dreaptă a pacientului, cu excepția cazului în care clinicianul este stângaci și este instruit să efectueze examinarea stând pe partea stângă.

Puls

Pulsul radial trebuie examinat și rata, ritmul și caracterul acestuia trebuie notate. Pulsul radial drept se palpează cu vârfurile a trei degete ale mâinii stângi, cu încheietura mâinii ușor flectată și sprijinită de mâna dreaptă pentru relaxarea mușchilor (Fig. 2.1). Pulsul normal este de 80 (60-100) pe minut. Tahicardia (rata peste 100/mt) poate apărea din cauza anxietății, efortului, febrei, hipertiroidismului și tahiaritmiilor. În șoc, pulsul este rapid și firav, adică volum scăzut și ritm rapid. Bradicardia (rata sub 60/minut) este frecventă la cei care fac muncă fizică grea și la sportivi antrenati. Frecvența sub 40/minut ar trebui să ridice suspiciunea de blocare cardiacă, mai ales dacă nu există o creștere a efortului.

Respirație

Frecvența respiratorie se numără urmărind mișcarea abdomenului, în timp ce examinatorul se prefăce ca și cum ar palpează pulsul. Aceasta este pentru a distra atenția pacientului, de la abdomenul pe care examinatorul îl observă (Fig. 2.2). Frecvența respiratorie normală este de 14-18/minut. Creșterea frecvenței respiratorii are loc în condiții de activitate respiratorie crescută sau datorită stimulării centrului respirator. Boli precum pneumonia, revărsatul pleural, edem pulmonar sau astmul bronșic cresc munca respiratorie. Stimularea centrului respirator se poate datora hipoxiei sau pH-ului scăzut, prin urmare, poate fi observată în embolia pulmonară și acidoza metabolică. Anxietatea stimulează și centrul respirator. În stare de șoc, pacienții prezintă tahipnee severă cu semne de detresă respiratorie datorită mecanismelor multiple. Frecvența respiratorie este redusă considerabil în intoxicații cu narcotice, tensiune intracraniană crescută și în comă profundă.

Tensiunea arterială

Pacientul este așezat confortabil sau întins, manșeta pentru tensiune arterială (TA) de dimensiune adecvată este legată strâns, nu foarte slăbită sau foarte strânsă, permițând introducerea unui deget. Centrul manșetei trebuie să se afle deasupra arterei brahiale, legați manșeta în așa fel încât tubulatura manșetei să nu interfereze cu auscultarea. Adecvarea dimensiunii manșetei este evaluată asigurându-se că aceasta acoperă trei pătrimi din circumferința brațului și două treimi din lungimea brațului. Leagă-l la 2 până la 3 cm deasupra articulației cotului. Mâna trebuie menținută într-o poziție pentru a se asigura că manșeta rămâne la nivelul

Fig. 2.3: Palparea pulsului radial și umflarea manșetei

inima. Palpând pulsul radial, manșeta este umflată cât mai repede posibil, până când presiunea din manșetă este suficientă pentru a anula pulsul și a-l ridica în continuare la 20 până la 30 mm deasupra nivelului respectiv (Fig. 2.3). Ținând stetoscopul peste artera brahială la cot, presiunea din manșetă este eliberată cât mai lent posibil, câte 1-2 divizii la un moment dat, până se aud sunetele Korotkov, nivelul la care se aude primul sunet corespunde presiunii sistolice. Continuați deumflarea manșetei la aceeași rată ca înainte și notați presiunea la care sunetele se înăbușează brusc sau dispar și aceasta este o estimare a presiunii diastolice (Fig. 2.4).

Tensiunea arterială oferă o indicație a stării cardiovasculare generale, deoarece depinde de debitul cardiac și de rezistența periferică. Căderea fie ele, duce la scăderea tensiunii arteriale. Tensiunea arterială normală la adulți este de 100 până la 120 mm Hg sistolică și 70 până la 84 mm Hg diastolică. Tensiunea arterială normală diferă la diferite vârste și în timpul sarcinii. Orice creștere a tensiunii arteriale peste normalul așteptat (atât sistolic, cât și diastolic sau izolat sistolic sau diastolic) pentru vârstă și sex este hipertensiune arterială. Hipertensiunea arterială crește în prevalență datorită schimbării dietei și stilului de viață în India. Creșterea tensiunii arteriale este observată în hipertensiunea sistemică, creșterea

tensiunii intracraniene și în alte câteva boli caracterizate prin creșterea hormonilor care cresc tensiunea arterială. În soc tensiunea arterială scade și ajunge la valori sub 80/40 la adulți.

Temperatură

Dacă un pacient este sau nu febril este adesea evident prin palparea frunții cu dorsul mâinii (Fig. 2.5). Dar temperatura exactă

Fig. 2.6: Măsurarea temperaturii

trebuie înregistrată în cazuri dubioase pentru a documenta febra și pentru a evalua înălțimea temperaturii folosind un termometru clinic (vezi măsurarea temperaturii) (Fig. 2.6).

Înregistrarea temperaturii

Nu atingeți becul termometrului, scuturați coloana de mercur în bec, țineți-o sub limbă cu gura închisă timp de un minut înainte de a citi temperatura. Asigurați-vă că pacientul nu a luat lichide sau solide calde sau reci cu cel puțin 15 minute înainte de examinare, ceea ce poate duce la înregistrări greșite. Alte zone din care se poate înregistra temperatura sunt axila și rectul. Temperatura orală variază între 37 și 37,2°C în sănătate. Temperatura axilară este mai mică decât temperatura orală cu 0,5°C, iar temperatura rectală poate fi mai mare cu 0,5°C. Temperatura rectală este mai aproape de temperatura centrală. Au apărut mai multe progrese în înregistrarea temperaturii. Acestea includ utilizarea de termocupluri, termometre digitale și utilizarea benzilor, care atunci când sunt aplicate pe piele, citesc imediat temperatura. Înregistrările foarte precise sunt esențiale pentru monitorizarea pacientului în timpul intervențiilor chirurgicale majore (circulația extracorporală, hipotermie) și în scopuri de cercetare. Pentru scopuri obișnuite, termometrele clinice sunt adecvate. Oamenii sunt homeotermi (sânge cald) și, prin urmare, în condiții de mediu foarte variate, temperatura părților centrale ale corpului este menținută în jur de 37°C. La nou-născuții prematuri și nou-născuții mecanismele care reglează temperatura corpului nu sunt pe deplin dezvoltate. Prin urmare, aceștia prezintă riscul de hipotermie dacă sunt expuși la un mediu rece.

FEBRA (PIREXIE)

Este o creștere anormală a temperaturii peste 37,2°C dimineața și 37,7°C seara. În multe cazuri, este asociat cu alte caracteristici precum disconfort, arsură la ochi, frisoane, frisoane, dureri și stare de rău. Prezența febrei este o indicație certă pentru o evaluare adecvată, iar dacă cauza nu este evidentă, necesită revizuirea istoricului și a semnelor fizice, investigații

de laborator și observare atentă. Temperatura este crescută prin creșterea producției de căldură și reducerea pierderilor de căldură. Producția de căldură este crescută prin creșterea ratei metabolice și a contracțiilor musculare rapide ca la rigori. Pierderile de căldură prin radiații sunt reduse prin vasoconstricție periferică. Creșterea temperaturii poate apărea brusc în câteva ore, ca în pneumonia pneumococică sau gripa, sau poate fi treptată și de tip treptat, ca în febra enterică și bruceloză. Este esențial să înregistrați temperatura o dată la patru ore sau chiar mai des pentru a identifica tiparul febrei. Este o regulă de aur să nu trezești un pacient adormit pentru înregistrarea temperaturii. La toți pacienții temperatura tinde să oscileze în diferite perioade ale zilei, maxima fiind seara și minima la primele ore ale dimineții.

Tipare de febră

Febră continuă: temperatura este ridicată tot timpul, dar diferența dintre maxim și minim nu depășește 1°C, de exemplu în stadiile incipiente ale pneumoniei (Fig. 2.7).

Febră remitentă: temperatura este ridicată pe tot parcursul, dar fluctuația este mai mare de 1°C, de exemplu febră enterică.

Febră intermitentă: temperatura crește și scade, atingând normalul între vârfuri, de exemplu malarie.

Prezența frisoanelor și rigoarea sugerează o creștere rapidă a temperaturii (Fig. 2.8), așa cum se întâmplă în malarie,

Fig. 2.7: Tipare de febră

(1) Remitent, (2) Continuu, (3) Intermitent

pielonefrită, colectare de puroi undeva și colangită.

Periodicitate: multe febre intermitente prezintă periodicitate. Febra reapare la intervale regulate. Se observă de obicei în malraia, dar în malarie cu *P. falciparum* și în infecții mixte cu diferite specii de paraziți, uneori periodicitatea poate să nu fie observată.

Febra care apare în fiecare zi este fenomenul obișnuit (febră subterțiană/febră cotidiană), de exemplu tifoidă, leishmanioză, malarie falciparum. Febra care apare în zile alternative se numește periodicitate terțiană, de exemplu malarie Plasmodium vivax. Febra care apare o dată la fiecare a patra zi (adică cu intervale de 2 zile între ele) se numește febră cuartană, de exemplu malarie cu Plasmodium malariae (malarie cuartană).

Febră Pel-Ebstein: Aceasta este febra ciclică în care febra care durează între 3 și 10 zile alternează cu perioade febrile de aceeași durată, de exemplu unele cazuri de boală Hodgkin.

Hiperpirexie și hipertermie

Hiperpirexia denotă o temperatură ridicată, egală sau mai mare de 41°C. Rezultă din setarea termostatului hipotalamic la un nivel superior sau pierderea controlului mecanismului de termoreglare. Poate fi observată în infecții severe, hemoragie intracraniană, insolăție, afecțiuni induse de medicamente (de exemplu) anticolinergice, sindrom neuroleptic malign (SNM), hipertermie malignă și criză tireotoxică. Dacă există o producție necontrolată de căldură corporală care depășește capacitatea corpului de a o disipa, poate rezulta hipertermie. Hipertermia este o urgență medicală cu mortalitate și morbiditate ridicate. Această condiție trebuie anticipată și gestionată eficient pentru a salva vieți.

Modele de scădere a temperaturii (defervescentă), vezi Figura 2.9.

Criză: se referă la o scădere bruscă a temperaturii de la un nivel ridicat (40°C sau mai mult) la valori subnormale în câteva ore, de exemplu pneumonia pneumococică. Criza este însoțită de transpirație severă (diaforeza), adesea diureză și în unele cazuri diaree. Tensiunea arterială poate scădea și pacientul poate dezvolta semne de șoc.

Liză: Temperatura scade în trepte zi de zi pentru a ajunge la normal în câteva zile. În multe cazuri scade la niveluri subnormale, după care febra scade,

g. febra tifoidă.

Importanța febrei

Febra este un semn foarte frecvent care indică o boală. Este o reacție generală nespecifică a organismului ca răspuns la mai multe tipuri de stimuli. Este mai frecventă în copilărie. Tiparul febrei oferă indicii despre posibila cauză de bază în multe cazuri și, prin urmare, este esențial să se înregistreze temperatura în mod regulat.

Exemple

Pneumonie pneumococică: debut brusc, febră continuă, cădere prin criză.

Febra tifoidă: debut lent cu model de scară, febră continuă sau remitentă, cădere prin liză.

Malaria cu Plasmodium vivax: periodicitate febrilară intermitentă.

Administrarea de antipiretice la începutul febrei îi modifică tiparul și îi anulează valoarea diagnostică.

Acompaniamente generale ale febrei

Ritmul metabolic bazal este crescut. Activitatea catabolică în exces duce la pierderea rapidă în greutate. Acest lucru este agravat de diminuarea aportului alimentar, care este cauzată de pierderea poftelor de mâncare (anorexie), care este un acompaniament comun al febrei.

Pierderile de lichide insensibile sunt crescute. Pacientul tinde să se deshidrateze.

Ritmul cardiac crește cu 18 numărări pe minut pentru fiecare creștere cu 1°C a temperaturii. Acest lucru rezultă din creșterea ratei nodului SA. Relația dintre frecvența pulsului și nivelul temperaturii oferă indicii de diagnostic. Febrele la care ritmul cardiac nu este crescut proporțional cu temperatura se numesc febră cu puls lent (bradicardie relativă), de exemplu tifoidă, meningită, gripă. Cele la care pulsul crește disproporționat cu creșterea temperaturii se numesc febră cu puls rapid, de exemplu febră reumatică, tuberculoză, pneumonie.

Frecvența respiratorie: În general, raportul dintre ritmul respirator și ritmul cardiac este de aproximativ 1:4. Frecvența respiratorie crește în febră odată cu ritmul cardiac. Creșterea anormală a frecvenței respiratorii disproporționată cu frecvența cardiacă apare în bolile respiratorii precum pneumoniile și revărsatul pleural.

Erupții cutanate

Acestea sunt erupții care apar pe piele sau pe membranele mucoase și pot fi asociate cu febră. Ele au o importanță diagnostică. Erupția poate fi maculară, papulară, veziculoasă, pustuloasă sau hemoragică. Febrele caracterizate prin apariția erupțiilor cutanate pe piele se numesc febre exantematoase. Dacă erupțiile apar în membranele mucoase, acestea se numesc enanteme. Distribuția erupțiilor cutanate și momentul apariției lor sunt caracteristice.

Momentul apariției erupției cutanate

Erupții cutanate care apar în: Prima zi de febră Varicela

Administrarea precoce de antipiretice și alte medicamente modifică istoria naturală a bolii. Erupțiile cutanate pot fi, de asemenea, cauzate de reacții adverse la medicamente.

Modele de erupții cutanate

Petele Koplik sunt pete cenușii albaștrui care apar în interiorul obrajilor opus molarilor doi superiori în rujeolă, înainte de apariția erupțiilor cutanate. Acestea sunt diagnostice.

Erupția cutanată maculopapulară peste zona fluture a feței este foarte sugestivă pentru lupus eritematos sistemic.

Eritem marginat în febra reumatică, erupție cupru în sifilisul secundar, erupție hemoragică în meningocemie.

Eritemul cronic migrans în boala Lyme sunt doar câteva dintre numeroasele exemple.

În plus față de acestea, este obișnuit să aveți erupții alergice cauzate de medicamente. Acestea trebuie să fie distinse prin istoricul adecvat și caracteristicile clinice. Erupțiile

cutanate la medicamente sunt de obicei cauzate de hipersensibilitate. Majoritatea dintre ele sunt pruriginoase și asociate cu alte manifestări alergice.

Gură

Pofta de mâncare este pierdută în majoritatea febrei și aportul de alimente și lichide scade. Gura devine uscată și acoperită. Prezența resturilor uscate peste dinți la nivelul marginilor buzelor se numește „sorde”. Modelul de acoperire a limbii poate fi caracteristic. În febra tifoidă limba prezintă înveliș central, marginile fiind libere.

În multe cazuri, limba poate prezenta alte modificări:

Dureri ale limbii: rujeolă.

Limbă roșie cu tărie: antibiotice cu spectru larg.

Membrană albă de caș peste limbă ușor de îndepărtat: Candidoză datorată antibioticului cu spectru larg prelungit, corticosteroizilor sau stărilor imunodeprimare.

Ulceratii peste limbă și sângerare: sindrom Stevens-Johnson.

Candidoză invazivă: infecție HIV/imunosupresie avansată.

Urina și Fecale

Volumul urinei scade ca urmare a deshidratării. Urina este concentrată și foarte colorată. Constipația poate apărea ca urmare a consumului redus de alimente, a deshidratării și a reducerii activității fizice. În febra tifoidă și dizenteria bacteriană poate apărea diareea, examinați întotdeauna urina și fecalele macroscopic dacă sunt disponibile și menționați orice anomalii observate împreună cu examinarea generală.

Cauzele febrei

Infecție: Cea mai comună cauză a febrei în toate țările, în special în țările în curs de dezvoltare, precum India, este infecția. Acestea pot fi bacteriene, virale, rickettsiale, chlamydiale, protozoare, fungice și helmintice. Aproape toate infecțiile provoacă febră ca reacție generală.

Cauze inflamatorii care nu pot fi atribuite infecțiilor: boli ale țesutului conjunctiv, de exemplu lupus eritematos sistemic, boală reumatoidă.

Reacții de hipersensibilitate: Reacție la medicamente, antiseruri, produse biologice - boala serului.

Traumatisme: Accidentele, traumatismele contondente și intervențiile chirurgicale majore sunt însoțite de febră, chiar și în absența complicațiilor infecțioase.

Extravazarea sângelui în spațiile tisulare: Dă naștere febrei.

Tulburări neurologice: leziunile la nivelul trunchiului cerebral pot da naștere la febră mare, de exemplu hemoragie pontină.

Cauze endocrine: Hipertiroidism, furtuna tiroidiană, ovulație.

Agenți fizici: hiperpirexie termică, febră post-iradiere, febră deshidratare la sugari și copii.

Neoplasme: mai multe neoplasme, cum ar fi hipernefromul și carcinomul primar al ficatului, dau naștere febrei ca manifestare precoce. În leucemiile acute și limfoamele febra este un simptom comun.

Hemoliza moderată sau severă și resorbția hematomului din orice loc pot da naștere la febră.

Efort muscular sever: convulsiile, în special statusul epileptic, spasmele tetanosului și exercițiile fizice severe în medii închise pot da naștere la febră.

Febră fictivă: fictiv înseamnă „produs artificial” și nu printr-un proces autentic. Mulți simulatori pretind că sunt bolnavi manipulând termometrul pentru a înregistra temperaturi mai ridicate. Aceasta se numește febră fictivă.

Foarte rar, unii indivizi pot avea temperatura normală de până la 0,5°C peste 37°C, cu ritm circadian exagerat.

Febră psihogenă: Pacienții și rudele vin cu plângere de febră, din cauza interpretării greșite a temperaturii normale a corpului, mai ales atunci când sunt teamă de boală. Rareori temperatura poate fi crescută în cazul unui stres mental sever.

Febra este doar un simptom al bolii, care ar trebui să alerteze medicul cu privire la anomalia de bază. Anamneza atentă și examenul fizic ajută la identificarea cauzei în multe cazuri. Unul dintre pașii de bază în evaluarea febrei este să vă asigurați că există o temperatură ridicată. În scopuri clinice, febrele care durează mai puțin de o săptămână sunt numite febre scurte, de exemplu febră virală scurtă, amigdalita, bronșită acută și multe dintre infecțiile copilăriei.

Febrele care persistă mai mult de două săptămâni se numesc febră prelungită.

Cauze frecvente ale febrei prelungite

Bacterian: Febră enterică, tuberculoză, endocardită infecțioasă, infecție urinară, febră reumatică, infecție cronică a căilor biliare, bacteriemii cronice recurente, colectare de puroi adânc (subdiafragmatic, perinefritic, pelvin și altele), bruceloză.

Protozoare: malaria, amebiaza hepatică și abcesul hepatic, leishmanioza, tripanosomiaza.

Helmintice: Filariaza, schistosomiaza, trichineloză. Boli ale țesutului conjunctiv: lupus eritematos sistemic, artrită juvenilă, febră reumatică.

Infecție virală: sindromul imunodeficienței dobândite (SIDA).

Reacție de hipersensibilitate: Alergie la medicamente, vasculite. Boli neoplazice: Leucemii, limfoame, carcinom hepatocelular, hipernefrom.

Febră de origine necunoscută (FUO) sau Pirexie de origine necunoscută (PUO)

Definiția FUO

Temperatura corporală ridicată documentată de 38,3°C sau mai mare, care durează mai mult de două până la trei săptămâni, fără un diagnostic cert, în ciuda evaluării adecvate, după 3 zile de investigații în spital sau trei vizite în ambulatoriu. Documentarea temperaturii ridicate ar trebui să fie prima investigație înainte de a începe o evaluare detaliată. Infecțiile virale nu sunt de obicei cauza FUO, deoarece majoritatea acestora dispar în prima săptămână, iar acele infecții virale, care persistă peste o săptămână, au adesea caracteristici clinice care sugerează diagnosticul. FUO poate fi clasificat în:

FUO clasic

FUO nosocomial

FUO neutropenic

FUO asociate cu infecțiile HIV.

Cauzele FUO clasice (în conformitate cu comunitatea / comunitatea în contextul indian)

Infecții (majoritatea cazurilor de FUO se datorează infecțiilor):

Tuberculoză extrapulmonară

Tuberculoza miliară

Febra tifoidă

Malarie

Infecția tractului urinar

Puroi unde va (abces hepatic, subfrenic, paravertebral, abces perinefric, abces splenic, osteomieliță)

Endocardita infecțioasă

Bruceloză

Mononucleoza infecțioasă

Infecții fungice

Alte infecții (kala-azar, rickettsial)

Infecții legate de HIV

Meningococemie

Abcesul prostatic

Boală inflamatorie pelvină

Alte cauze mai puțin frecvente ale FUO

Febră reumatică

Lupus eritematos sistemic (LES) și alte boli vasculare de colagen

Leucemii

Limfoame

Alte boli maligne, în special ficatul și rinichii

Febra drogurilor

Tireotoxicoza

Tromboplebita

hematom

Tiroidita

Febră fictivă

În multe cazuri, diagnosticul final se dovedește a fi tuberculoză subiacentă, limfoame sau boli maligne și boli vasculare de colagen.

Tuse: Când este prezentă, observați pentru tuse uscată sau productivă realizările sale precum bronhospasmul (wheeze), durerea toracică, dispneea, poziție care evocă și dă alinare și, de asemenea, caractere ale sputei.

NIVELUL DE CONȘTIINȚĂ

Pacientul este conștient și bine orientat și cooperează cu examinarea sau este agitat și agresiv sau are un nivel de conștiință modificat. Nivelul de conștiință se poate modifica treptat în unele condiții metabolice, infecții intracraniene și leziuni ocupatoare de spațiu cu tensiune intracraniană crescută. Pierderea conștiinței poate fi bruscă în epilepsie și în unele boli cerebrovasculare, cum ar fi ischemia vertebrobazilară și hemoragia intracraniană.

Pacientul poate avea diferite grade de alterare a nivelului de conștiență, cum ar fi somnolență, stupoare și comă. Pierderea totală a conștienței de la care pacientul nu poate fi trezit este comă. În comă ușoară, reflexele de protecție, cum ar fi retragerea unui membru din cauza stimulilor dureroși sau presiunii asupra sternului, precum și a actelor spontane precum clipirea pleoapelor, tusea și strănutul sunt păstrate. În comă profundă, pacientul nu răspunde la niciun stimul dureros și uneori chiar și reflexele trunchiului cerebral se pierd. Stimulii dureroși pot fi aplicați prin presiune asupra marginilor supraorbitale ale ochilor, prin presiune asupra punctelor osoase sau prin ciupirea pielii. Examinarea detaliată a unui pacient în coma este dată în Secțiunea de Neurologie. La toți pacienții în coma, se examinează permeabilitatea căilor respiratorii și se asigură o permeabilitate a căilor respiratorii pentru a preveni moartea prin asfixie.

Comportamentul, atitudinea și postura pacientului Un pacient care este prea bolnav este adesea necooperant, egocentric și iritabil. Pe măsură ce se îmbunătățește, devine mai cooperant. Acest fapt ar trebui să fie reținut de tânărul medic, deoarece poate fi necesară o atenție suplimentară pentru a examina un astfel de pacient.

Construcție și hrănire (înălțime, greutate, IMC și alte anomalii nutriționale)

Construcția se referă la cadrul scheletic: pot exista trei situații înalt, scund și de construcție medie. Înălțimea trebuie înregistrată cu pacientul stând în picioare, fără încălțăminte și folosind o scară adecvată care măsoară până la vârf, cu ochii în față orizontal. Înălțimea unui individ depinde de caracteristicile sale genetice și de nutriția la începutul vieții. Există variații considerabile în înălțime între indivizii normali. Statura mică (piticismul) este condiția în care înălțimea individului scade sub percentila a treia pentru indivizi normali. În general, copiii părinților înalți tind să fie și ei înalți și invers. Malnutriția la începutul vieții duce la încetinirea creșterii și, prin urmare, înălțimea unei persoane oferă un indiciu important asupra stării de nutriție din trecut. Se vede că copiii care sunt subnutriți pot ajunge din urmă dacă se restabilește alimentația adecvată înainte de încheierea adolescenței. Creșterea în înălțime încetează odată cu închiderea epifizelor.

Condițiile comune care duc la încetinirea creșterii includ boli ale copilăriei timpurii, cum ar fi malnutriția generală, rahitismul, cifoscolioza, tuberculoza și artrita reumatoidă a vertebrelor, deficiența hormonului de creștere, osteogeneza imperfectă și boala Paget a osului. Condițiile în care există închiderea prematură a epifizelor, cum ar fi sindromul adrenogenital și terapia cu androgeni sau corticosteroizi în copilărie pot duce la oprirea creșterii.

Înălțimea este crescută anormal în gigantism, sindrom Marfan și hipogonadism. Gigantismul este cauzat de secreția excesivă de hormon de creștere la începutul vieții. În gigantism creșterea este proporțională, scheletele axiale și periferice menținându-și proporțiile relative. În sindromul Marfan și hipogonadism există o lungime disproporționată a membrelor în contrast cu trunchiul. Măinile și sunt lungi și zvelte în sindromul Marfan (arahnodactilie). În hipogonadismul cauzat de deficitul de androgeni epifizele nu fuzionează

în perioade normale și rămân deschise. Acest lucru permite membrilor să crească în continuare și are ca rezultat trăsături corporale disproporționate, membrele fiind considerabil mai lungi în comparație cu trunchi. Această configurație este denumită caracteristici eunuchoid.

[antropometrie

Aceasta constă în măsurarea diferitelor dimensiuni în vederea determinării proporțiilor corpului. La persoanele normale, întinderea brațului (distanța dintre vârful degetelor mijlocii atunci când brațele sunt întinse în unghi drept) și înălțimea sunt mai mult sau mai puțin egale. Segmentul superior al corpului (distanța dintre marginea superioară a simfizei pubiene și vârful craniului) și segmentul inferior (partea de sub marginea superioară a simfizei pubiene) sunt de asemenea egale. Dacă întinderea brațului depășește înălțimea cu 8 cm sau mai mult și raportul dintre segmentul superior și segmentul inferior scade sub 0,87, este sugestiv pentru caracteristici marfanoid, eunuchoidism sau homocistinurie.

Sindromul Marfan S este însoțit de o incidență mai mare a defectelor cardiovasculare congenitale. Hipermobilitatea articulațiilor apare în sindromul Marfan și sindromul Ehlers-Danlos. Articulațiile degetelor, încheietura mâinii și genunchiului sunt hiperextensibile. arahnodactilia (degetele de păianjen) este afecțiunea în care degetele sunt lungi, subțiri și hiperextensibile. În bolile care afectează vertebrele, cum ar fi cifoscolioza, boala Paget a osului și osteoporoza, segmentul superior devine mai scurt. În achondroplazie, trunchiul și capul sunt normale, dar oasele lungi ale membrilor și ale degetelor de la mâini și de la picioare sunt mai scurte.

Anomalii ale craniului

Forma capului poate varia considerabil în ceea ce privește sănătatea:

Diametru antero-posterior anormal de lung (dolicocefalie),

Diametru antero-posterior anormal de scurt (brahicefalie).

Cap lung și îngust, craniul este deformat și se proiectează ca chila unei bărci (scafocefalie).

Capul este în formă de con și ascuțit (oxicefalie).

Capul pare a fi răsucit și deformat (plagiocefalie)

Craniu înalt și ascuțit cu bază largă (acrocefalie).

Cap triunghiular-frunte ascuțită mică cu diametrul biparietal crescut (trigonocefalie).

Microcefalia este afecțiunea în care circumferința capului măsurată peste frunte este mai mică de 35 cm la sugari și 52 cm la adulți.

Creșterea circumferinței capului este cauzată de hidrocefalie la sugari și copii. Boala Paget a osului duce la creșterea circumferinței capului la adulți.

Nivelul inferior al liniei părului din spatele gâtului oferă indicii despre boală. La majoritatea persoanelor normale, linia părului se oprește la sau deasupra coloanei vertebrale a patra cervicale. Linia joasă a părului poate fi asociată cu anomalii congenitale ale vertebrelor cervicale și ale regiunii craniovertebrale, de exemplu malformația Arnold-Chiari, anomalia Klippel-Fiel. Statura mică, gâtul scurt, linia scăzută a părului, înclinarea capului, asimetria facială, gâtul rețea sau scolioza apar în diferite combinații la astfel de craniovertebrale.

anomalii de joncțiune. Antropometria ajută, de asemenea, la distingerea trăsăturilor rasiale între grupurile de populație.

Anomalii congenitale

Anomaliile congenitale sunt observate la aproximativ 21 din 1000 de născuți vii. Multe dintre acestea sunt asociate cu alte tulburări congenitale mai grave. Detectarea acestor anomalii duce la recunoașterea precoce și a altor anomalii sistemice. Cele mai frecvente anomalii congenitale care pot fi detectate cu ușurință la examenul general sunt enumerate în Tabelul 2.1.

Există câteva alte asocieri bine stabilite între anomalii congenitale evidente și defecte sistemice. Nu este posibil să enumerați toate malformațiile congenitale și asocierile lor sistemice în acest volum. Detectarea oricărei anomalii congenitale la examenul general ar trebui să avertizeze medicul asupra coexistenței unei anomalii sistemice mai grave.

GREUTATE ȘI NUTRIȚIE

Un aparat de cântărit trebuie să fie întotdeauna disponibil în zona de examinare sau în sala de consultații. Greutatea trebuie înregistrată folosind o balanță întreținută corespunzător, a cărei precizie trebuie calibrată la intervale regulate. Ideal este să înregistrați greutatea cu haine usoare fără încălțăminte, în aceleași condiții la fiecare vizită. Pot apărea variații de până la 1 kg ca urmare a ingerării alimentelor, umplerii vezicii urinare și a colonului. Variațiile dincolo de acest interval ar trebui să atragă atenția medicului.

Greutatea unui individ reprezintă starea actuală a stării nutriționale. La o persoană sănătoasă greutatea rămâne mai mult sau mai puțin constantă de la vârsta de 30 până la 65 de ani, după care poate tinde să scadă treptat. În multe boli precum diabetul zaharat, tireotoxicoza, tuberculoza, afecțiunile maligne și tulburările psihice există o pierdere semnificativă în greutate. Pe măsură ce aceste condiții se îmbunătățesc cu tratament, greutatea revine la normal. Pierderea inexplicabilă a greutății cu 5 până la 10% ar trebui să trezească suspiciuni cu privire la boala de bază gravă care necesită o evaluare promptă.

Greutatea care depășește 10% din greutatea corporală ideală cauzată de depunerea excesivă de grăsime este denumită obezitate și este anormală. Creșterea fiziologică în greutate are loc în perioadele de creștere și sarcină. Creșterea patologică în greutate poate apărea ca urmare a retenției de lichide și în mixedem. În obezitate, creșterea în greutate este treptată, având loc pe parcursul mai multor luni sau ani. Retenția de lichide duce la creșterea rapidă a greutății, adesea peste 1 kg/zi. Importanța înregistrării greutății la

fiecare vizită a pacientului nu poate fi subliniată prea mult. Indicele de masă corporală (IMC) este acceptat ca un parametru de încredere pentru diagnosticarea obezității.

Greutate în kg

2

(Înălțime în metri)

IMC este în mod normal între 18 și 23. Peste 25 sugerează obezitate la femei și peste 30, la bărbați. Valorile mai mari ale IMC indică severitatea obezității (Tabelul 2.2). Alți parametri utilizați pentru a defini severitatea obezității și a malnutriției sunt circumferința medie a brațului, grosimea pliurilor pielii și raportul taliei.

Nutriție

În timp ce construcția se referă la cadrul scheletic, nutriția se referă la compartimentul de țesut moale al corpului. În alimentație, în primul rând, există trei situații cum ar fi moderat hrănit, obez și emaciat; în plus, trebuie menționate și alte deficiențe nutriționale specifice observate. Subnutriția duce la pierdere

Clasificarea excesului de greutate și a obezității după IMC, circumferința taliei și riscul de boală asociat

Obezitate Risc de boală* raportat la
greutatea normală de clasă și
circumferința taliei

de greutate și slăbiciune. Pielea este încrețită și grăsimea corporală este redusă.

Persoanele obeze prezintă depunere în exces de grăsime peste trunchi, abdomen, regiunile fesiere și membre. Ei sunt mai predispuși să sufere de hipertensiune arterială și boală cardiacă ischemică.

Combinarea de obezitate abdominală cu factori de risc metabolici, cum ar fi hiperglicemia și dislipidemia și hipertensiunea arterială este denumită „sindrom metabolic”

Deși IMC era considerat un factor determinant major al complicațiilor legate de obezitate, se vede că la popoarele de origine indiană și din Asia de Sud-Est, câțiva alți parametri, cum ar fi nașterea talie-șold, sunt chiar mai importanți. Pentru subiecții indieni standard, $IMC > 25$ este luat pentru a denota obezitatea.

Acanthosis nigricans este o constatare frecvent întâlnită la persoanele cu sindrom metabolic. Constă în îngroșarea, grosierul și pigmentarea pielii din jurul gâtului, în special la nivelul spatelui și a altor zone de îndoire (Fig. 2.10)

Nutriția se referă la suma totală a proceselor de ingerare și utilizare a substanțelor alimentare prin care se realizează creșterea, repararea și menținerea funcțiilor

organismului. Nutriția adecvată depinde de aportul optim de carbohidrați, proteine, grăsimi, vitamine, minerale și apă. Indivizii bine hrăniți sunt alerti, activi, cu înălțimi normale

și greutatea și fără orice semn de deficiențe nutriționale. Deficiențele nutriționale reprezintă o morbiditate și mortalitate considerabilă în țările în curs de dezvoltare. Prin urmare, este important să căutați în mod special dovezi de malnutriție. Deoarece cerințele nutriționale sunt mai mari în perioadele de creștere și sarcină, copiii și femeile însărcinate sunt susceptibile să fie mai afectați de malnutriție. Persoanele în vârstă sunt, de asemenea, susceptibile de a suferi din cauza capacității slabe de câștig, neglijență, privațiuni sociale și pierderea dinților. De obicei, deficiențele nutriționale nu apar izolat. În multe cazuri coexistă mai multe deficiențe. Malnutriția predispune la toate infecțiile, deoarece starea imunitară a individului este afectată.

Deficiență de nutrienți – semne majore

Continuare...

PALOARE

Paloarea datorată hemoglobinei scăzute este de obicei detectată prin examinarea conjunctivei palpebrale a pleoapei inferioare (Fig. 2.11). Culoarea normală a pielii depinde de gradul de pigmentare și de vascularizarea părții. Membranele mucoase și unghiile sunt în mod normal roz, iar culoarea lor depinde de cantitatea de hemoglobină din sângele circulant. Paloarea mucoaselor se datorează în principal anemiei. Severitatea paloarei și severitatea anemiei pot să nu se coreleze direct în toate cazurile. Pentru a evalua severitatea paloarei, conjunctiva, limba, mucoasa bucală, palma și palatul dur trebuie examinate la lumină bună. Mucoasa de peste palatul dur reflectă mai îndeaproape starea hemoglobinei. Diagnosticul de anemie trebuie întotdeauna confirmat prin estimarea hemoglobinei (Fig. 2.12).

ICTER

Icterul este o pigmentare galbenă a sclerei, pielii, mucoaselor și altor țesuturi cauzată de excesul de bilirubină circulantă. Nivelul normal al bilirubinei serice este de până la 1 mg/dL. Prezența icterului scleral indică o bilirubină serică de cel puțin 3,0 mg/dL. Bilirubina se atașează ușor de țesutul collagen și, prin urmare, țesuturile bogate în collagen sunt cel mai colorate. După ridicarea pleoapelor, cereți pacientului să privească în jos și examinați sclera deasupra corneei, care este acoperită de pleoapa superioară (Figurile 2.13 și 2.14). Pentru identificarea icterului ușor, pacientul trebuie examinat la lumina zilei. Icterul este cel mai bine apreciat pe partea superioară a sclerei, sub suprafața limbii, a palmelor, a unghiilor și a pielii. Se vede cel mai bine în sclera superioară, deoarece există mai mult collagen. De asemenea, bilirubina din zonele sclerei expuse la soare se fotooxidează la bilirubină solubilă în apă, care este spălată de sânge sau film lacrimal. Când icterul este sever, aproape toate

țesuturile sunt colorate în galben. În contextul leziunilor hepatocelulare severe cu debut recent, cum ar fi hepatita virală acută sau hepatita toxică, sclera poate să nu prezinte icter, deoarece colorarea țesuturilor prin exces de bilirubină durează 2 până la 3 zile. Prin urmare, este o regulă de aur să se uite la culoarea urinei și să se examineze urina pentru pigmenți biliari și pacientul în mod repetat în zile succesive pentru icter dacă se suspectează o cauză probabilă (Fig. 2.15).

Icterul obstructiv cronic dă naștere la o nuanță galbenă verzuie a sclerei. Pruritul este caracteristic icterului obstructiv. Prin urmare, este important să căutați urme de zgârietură la pacienții cu icter. Icterul hemolitic este asociat cu paloare și icter ușor galben lămâie în cazurile severe. Dacă există prezența icterului sever în

Fig. 2:11: Examinarea pentru paloare

Fig. 2.12: Paloare la un pacient cu anemie severă

anemie hemolitică se poate datora disfuncției hepatice coexistente, litiază biliară pigmentară sau poate indica crize hemolitice. În icterul hemolitic, urina nu conține în general pigmenți biliari, deoarece bilirubina neconjugată nu apare în icterul urinar (acholuric). În carotinemie pielea poate avea o nuanță gălbuie, dar sclera nu este afectată. Este culoarea galbenă conferită pielii de prezența carotenului; apare la indivizii sănătoși care ingeră cantități excesive de legume și fructe care conțin caroten, cum ar fi morcovi, legume cu frunze, dovlecei, piersici și portocale, dar de obicei se observă la cei cu hipotiroidism coexistent. Medicamente precum clofazimina, quinacrina și rifabutina pot păta pielea din galben până la maro roșcat. Stigmatul bolii hepatice cronice, inclusiv nevi-păianjen, eritemul palmar, ginecomastia, caput medusae, mărirea glandei parotide și atrofia testiculară sunt frecvent întâlnite în ciroza alcoolică avansată și, ocazional, în alte tipuri de ciroză. Un nodul supraclavicular stâng mărit (nodul lui Virchow) sau un nodul periumbilical

(nodulul sorei Mary Joseph) sugerează o malignitate abdominală. Distensia venoasă jugulară, un semn al insuficienței cardiace pe partea dreaptă, sugerează congestia hepatică ca cauză a icterului. Deficiența de vitamina B12 și folat poate duce la icter din cauza eritropoezei ineficiente. Sensibilitatea musculară asociată, hemoragia subconjunctivală și disfuncția renală pot indica un diagnostic de leptospiroză. Icterul recurent poate apărea cu sindromul Gilbert, malaria, deficitul de G6PD și hepatita cronică activă sau alcoolică.

Sindromul Gilbert este o boală cu transmitere genetică cauzată de deficiența UDP glucoronil transferazei microzomale care este necesară pentru a converti bilirubina neconjugată în bilirubina conjugată solubilă. Icterul este în general ușor (bilirubină < 6 mg/dL) și nu se dezvoltă stigmatelor ale bolii hepatice cronice.

[cianoză

Aceasta este o colorare albastruie sau violet închis a pielii și a membranelor mucoase, cauzată de prezența unor cantități excesive de hemoglobină redusă în sângele arterial. Pentru ca cianoza să devină vizibilă, cantitatea de hemoglobină redusă trebuie să depășească 5 g/dL. La pacienții cu anemie severă, deoarece acest nivel de hemoglobină redusă nu poate fi atins, cianoză

poate să nu se dezvolte chiar și atunci când există hipoxemie. Opusul este valabil pentru policitemia în care cianoza poate fi prezentă chiar și în condiții obișnuite. Cianoza se poate datora unor cauze centrale sau periferice. Amestecarea sângelui arterial și venos la nivelul inimii sau al vaselor mari, din cauza șunturilor și oxigenării defectuoase la nivelul plămânilor, dau naștere la cianoză centrală. În cianoza centrală, părțile centrale ale corpului, cum ar fi limba, precum și părțile periferice, cum ar fi paturile unghiilor, vârful degetelor de la mâini și de la picioare și vârful nasului, sunt cianozate. Extremitățile sunt calde. Cianoza centrală este observată în mod caracteristic în bolile cardiace cianotice congenitale, emfizemul de bronșită cronică și alte boli pulmonare care afectează schimbul de gaze în alveole. Inhalarea de oxigen pur nu corectează cianoza în cazul bolilor cardiace congenitale. În cazul bolilor pulmonare, cu excepția cazului în care leziunea este mult avansată, inhalarea de oxigen ajută la corectarea parțială a cianozei. Cianoza centrală este asociată cu dezvoltarea policitemiei secundare (Fig. 2.16).

Cianoza periferică denotă starea în care extremitățile (vârfurile degetelor de la mâini și de la picioare, paturile unghiilor și vârful nasului) sunt cianozate, în timp ce părțile centrale precum limba nu sunt. Spre deosebire de cianoza centrală, extremitățile cu cianoză sunt reci la simțit. Mecanismul cianozei este periferic precum obstrucția arterială sau vasospasmul. Încălzirea piesei poate ameliora cianoza dacă este vasospasm. Cianoza periferică este cauzată de extracția excesivă a oxigenului de către țesuturi din capilare atunci când există un flux lent de sânge din orice cauză, inclusiv reducerea debitului cardiac. Uneori, pigmentarea întunecată a limbii și a mucoasei bucale poate să semene cu cianoza centrală. În astfel de cazuri, periferiile nu sunt albastre. La apăsarea cu o lamă de sticlă peste limbă,

dacă limba se albește și partea devine palidă, sugerează cianoză. În pigmentare nu există nicio modificare la aplicarea presiunii. Prezența excesului de methemoglobină sau sulfemoglobină duce la o culoare albăstruie sau plumb asemănătoare cu cianoza. Cel mai adesea acest lucru este cauzat de administrarea de medicamente sau substanțe chimice care modifică culoarea hemoglobinei, de exemplu dapsona, nitrații, cerneala de marcare, coloranții și substanțele chimice. O înroșire de culoare vișine, mai degrabă decât cianoza, este cauzată de carboxihemoglobină (COHb). Obstrucția arterială la o extremitate, ca în cazul embolului (Fig. 2.17), sau constricția arteriolară, ca în vasospasmul indus de frig (fenomenul Raynaud) are ca rezultat în general paloare și răceală, urmate mai întâi de cianoză limitată la zona afectată. Obstrucția venoasă, ca și în tromboflebită, dilată plexurile venoase subpapilare și astfel intensifică cianoza. Cianoza diferențială apare la breșele cu sindrom Eisenmenger cu ductus arteriosus permeabil (PDA) - extremitățile inferioare sunt cianozate, în timp ce extremitățile superioare nu sunt.

CLUBAREA DEGETELOR

La subiecții normali, nivelul marginilor proximale ale unghiei este puțin mai scăzut decât cel al pliului unghial atunci când este examinat din lateral. Există un spațiu romboid între cele două paturi de unghii ale degetului mare atunci când ambele degete mari sunt ținute unul lângă celălalt (semnul lui Shamroth Fig. 2.18). În mai multe afecțiuni, țesuturile din patul unghial și pulpa degetelor hipertrofiază dând naștere convexității patului unghial și a patului unghial. Aceasta se numește clubbing (Fig. 2.19). În cazuri avansate, unghiile și vârful degetelor capătă aspectul de tobă. Clubbing-ul trebuie examinat prin inspectarea vârfului degetului din lateral, ținând degetul orizontal la nivelul ochilor. Când are loc clubbing, semnul Shamroth dispăre.

În multe cazuri, degetele de la picioare și de la mâini sunt afectate împreună și ambele părți sunt implicate simetric. Clubbing-ul poate evolua rapid în decurs de 2 până la 3 săptămâni, ca în empiem sau abces pulmonar, sau se poate dezvolta lent de-a lungul anilor, ca în cazul bolii cardiace cianotice congenitale. În anevrismul arterei subclaviei ipsilaterale se poate dezvolta strângerea unilaterală a membrelor superioare. Clubbing se retrage atunci când leziunea de bază este vindecată. Uneori, persoanele ale căror ocupații conduc la traume minore repetate ale vârfurilor degetelor dezvoltă clubbing, de exemplu dulgherii și zidarii. Acest lucru nu are semnificație patologică.

Clubul poate fi evaluat după cum se arată mai jos:

Vârful normal al degetului: unghia se unește cu patul unghial într-un unghi.

Gradul I: patul de unghii devine mai mult

fluctuant decât în mod normal, dar poate fi observat și la indivizi normali.

Gradul II: Obliterarea unghiului dintre

unghia și patul de unghii.

Gradul III: Aspectul bulbos al

unghia și vârful degetelor (aspectul ciocului de papagal).

Gradul IV: Vârfurile degetelor ca în gradul al treilea,

dar în plus, se dezvoltă și îngroșarea dureroasă a capetelor oaselor lungi ale membrelor. Aceasta se numește osteoartropatie pulmonară hipertrofică. Acest lucru apare mai frecvent în bolile pulmonare, cum ar fi adenocarcinomul pulmonar și afecțiunile pulmonare supurative.

Deși la câteva persoane clubul poate fi prezent ca o trăsătură familială, în marea majoritate prezența acestuia indică o boală.

Cauze mai frecvente

Sistemul cardiovascular: Boală cardiacă congenitală cianotică, endocardită infecțioasă Fig. 2.19.

Aparatul respirator: Bronșiectazie, abces pulmonar, carcinom bronhogen, empiem, fibroză interstițială pulmonară etc.

Cauze mai puțin frecvente

Ciroză hepatică, carcinom hepatic, boala granulomatoasă a intestinelor (boala Crohn și colita ulceroasă) și boala Graves (gușă exoftalmică primară).

Schimbări ale unghiilor

Koilonychia (Fig. 2.20): Unghiile sunt turtite, casante și în cazuri mai avansate, în forma de lingură.

Atât unghiile de la picioare, cât și unghiile de la mâini pot prezenta această modificare, prima fiind afectată mai devreme. Koilonychia sugerează aproape întotdeauna o stare severă de deficit de fier. Condiția dispare atunci când deficiența este remediată. Unghia poate fi fragilă cu marginile crăpate sau poate fi plată (platonichie) în anemie precocă cu deficit de fier. Acest lucru este foarte important deoarece deficitul de fier poate fi diagnosticat în stadii incipiente și poate fi inițiat un tratament adecvat. Stomatita unghiulară - fisurile la colțurile gurii este o altă manifestare a anemiei severe cu deficit de fier.

Decolorarea albicioasă a unghiei (leuconychia): La persoanele normale pot fi observate mici pete albe pe unghie. Benzile albe de pe unghii pot indica stări hipoalbuminemice, cum ar fi boala hepatică cronică sau sindromul nefrotic.

Hemoragii în așchii în paturile unghiilor (Fig. 2.21): Acestea sunt observate în endocardita infecțioasă și în anumite forme de vasculită, cum ar fi poliarterita nodosă, vasculita asociată cu sclerodermia, artrita reumatoidă etc.

Infecția cu ciuperci a unghiilor le poate face groase, aspre și distorsionate (onicomicoză). În psoriazis apare stropirea unghiilor și uneori onicoliza (separarea de patul unghial). Onicoliza poate apărea și din cauza infecției cu candidoză. Unghiile pot să nu se dezvolte normal în tulburările genetice, cum ar fi sindromul unghiei-rotulă.

Unghiile fragile se dezvoltă din cauze externe, cum ar fi solvenții, detergenții și săpunurile. Săpunurile provoacă slăbirea marginilor unghiilor, despicarea și înmuierea. Cresta transversală se numește linii Beau care se dezvoltă ca urmare a opririi creșterii în timpul unei perioade de boală gravă, urmată de refacerea creșterii. Creșterea longitudinală multiplă este constituțională. În insuficiența renală cronică, unghiile pot prezenta paloare (albire) a jumătății proximale și pigmentare roșiatică sau maronie a jumătății distale „jumătate și jumătate unghie”. Circulația periferică afectată, în special a membrelor inferioare, ca în ocluzia arterială și tulburările neurologice, cum ar fi compresia rădăcinii nervoase prin prolapsul discului, pot duce la subțierea, creșterea longitudinală și onicoliză.

PIELE

Pielea oglindește îndeaproape mai multe tulburări sistemice. Pielea trebuie examinată la lumina zilei sau la lumină puternică. Pielea normală este netedă, lucioasă, uniform pigmentată și având o distribuție normală a firelor de păr. Culoarea pielii depinde de pigmentarea și vascularitatea dedesubt. Când este ciupit și eliberat, pielea normală își revine la forma inițială fără a lăsa riduri. Descrierea detaliată este dată în secțiunea 15.

Căutați modificări ale culorii, texturii și distribuției părului. Pierderea elasticității și ridurile pot apărea la vârstnici, dar dacă apare la grupele de vârstă mai mici, ar trebui să sugereze pierderea rapidă a greutatei sau deshidratarea. Hiperelasticitatea (capacitatea de a fi prins liber) apare în condiții precum sindromul Ehlers-Danlos, în care structura collagenului este anormală. În special, căutați erupții cutanate, paraziți cum ar fi păduchii capului, păduchii și pubieni, căpușe, acarieni, scabie, tulburări pigmentare precum vitiligo, pete „cafe au lait”, hiperpigmentare infecții fungice ale pielii și unghiilor, neurofibromate, nevi, hemangioame și escare (Fig. 2.2222). Escharele sunt ulcere necrotice, adesea nedureroase și neobservate de pacient,

produsă ca urmare a mușcăturilor de căpușe sau acarieni observate în pliurile pielii - cum ar fi zona inghinală, regiunea intergluteală, regiunile submamare sau axile. Prezența escarei poate da indicii despre infecțiile transmise de artropode. Petele Campbell-de-Morgan sunt mici zone roșii observate cel mai mult pe trunchi și abdomen. Sunt benigne și nu au nicio asociere patologică.

Pielea este cel mai mare organ din organism și poate reflecta diferite boli sistemice, de exemplu:

Eritrodermia (decolorarea roșiatică a majorității suprafeței pielii) - indusă de medicamente (peniciline, sulfonamide, carbamazepină, fenitoină) sau poate face parte din limfomul cu celule T cutanate (sindromul Sezary).

Alopecia (căderea părului) - asociată cu LES, hipotiroidism.

Telangiectazie - asociată cu telangiectazie hemoragică ereditară (boala Osler Weber Rendu) sau ataxie telangiectazie

Vitiligo (plasturi hipopigmentați) - tulburări autoimune asociate.

Acanthosis nigricans (hiperpigmentare și piele cu aspect aspru catifelat în gât și zonele îndoite)-asociată cu sindrom metabolic, diabet insulino-rezistent, malignitate internă, sindrom Cushing, obezitate.

Keratozele seboreice - apariția bruscă cu etichete cutanate și acantoză poate sugera o malignitate internă (semn de Leser-Trelat).

Hiperpigmentarea - poate fi asociată cu hemocromatoză, boala Addison sau deficit de vitamina B12 și folat.

Leziuni cutanate papulonodulare - pot fi asociate cu neurofibromatoza, lupusul cutanat, sindromul Sweet (dermatoza neutrofila) sau leucemia cutanata.

Xantom - asociat cu hiperlipidemie.

Xantelasma – uneori asociată cu dislipidemie (această relație este foarte slabă)

Necrobioza lipoidica (papule de culoare galbenă în primul rând pe tibie) - asociată cu diabetul.

Tophi (leziuni galbene ferme pe helixul urechii, olecran datorită depunerii de cristale de urat monosodic) – asociate cu guta.

Peteșii/purpure/echimoze (sângerare în piele) - asociate cu trombocitopenie din cauza ITP sau leucemie și alte tulburări trombocite.

Purpura palpabilă - asociată cu vasculită.

Ulcere bucale - asociate cu boala Behcet, LES sau sindromul Stevens Johnson.

Pyoderma gangrenosum (ulcere cu margini subminate și halou eritematos) - asociate cu boala inflamatorie intestinală sau cu artrita reumatoidă.

Mai multe detalii despre examinarea fizică a pielii sunt date în secțiunea 15.

[distribuirea părului]

La bărbați, odată cu debutul pubertății, părul crește pe față (zona barbii) și pe corp într-o distribuție caracteristică. La ambele sexe, părul crește peste organele genitale și axile. Termenul de alopecie se referă la căderea părului. Alopecia poate fi localizată-alopecia areata sau generalizată-alopecia totală. Apariția alopeciei poate fi rapidă ca în alopecia areata sau graduală ca în cazul îmbătrânirii normale, hipotiroidism sau infecții fungice.

Cauzele locale includ alopecia areata, tinea capitis, tricotilomania, arsurile și traumatismele locale. Lupusul eritematos sistemic, mixedemul, sarcoidoza și malnutriția pot da naștere la căderea generalizată a părului. În aceste condiții, dacă rădăcina părului nu este deteriorată, părul poate crește. Dacă

rădăcina părului este distrusă, chelia devine permanentă. Alopecia poate implica nu numai scalpul, ci toate părțile corpului. Administrarea de medicamente anticancerigene este o cauză comună a căderii temporare a părului la toate vârstele.

Eșecul creșterii părului peste organele genitale și pe față ar trebui să sugereze hipogonadism (primar sau secundar) (Figurile 2.24 și 2.25).

Când un bărbat adult dezvoltă hipogonadism, părul facial și corporal se pot pierde. Căderea părului sau absența părului în axile și regiunea pubiană sugerează hipopituitarism. Bolile sistemice precum ciroza hepatică și lepra lepromatoasă și terapia cu estrogeni pot duce la pierderea părului facial și corporal la bărbați.

Părul excesiv pe față și pe corp la femei se numește hirsutism (Fig. 2.26). Acest lucru se întâmplă în condițiile în care există secreție excesivă de androgeni. Calviția frontală este un fenomen normal la bărbați și cu vârsta crește gradul de chelie. Calviția la femei ar trebui să sugereze posibilitatea hiperandrogenismului sau a corticismului hipersuprarenal. Chelie frontală anormală se dezvoltă în distrofia miotonică.

Încărunțirea părului este un proces natural cel mai frecvent asociat cu îmbătrânirea. În unele cazuri, părul gri se dezvoltă chiar și la tineri. Depigmentarea rapidă a părului se poate dezvolta în malnutriția proteică severă. Deficiența de B12 este o cauză a albirii premature a părului (Fig. 2.27).

EDEM

Examenul clinic

Acumularea excesivă de lichid în spațiile tisulare interstițiale se numește edem. Edemul poate fi generalizat sau localizat. În edemul generalizat (sin. hidropizie, anasarca) are loc reținerea excesivă a insușilor lichide având ca rezultat creșterea fluidelor corporale totale. Acest lichid excesiv se datorează transsudării lichidului în spațiile tisulare, creșterii lichidului în celule și creșterii volumului lichidului în părțile venoase și capilare ale circulației. Odată cu retenția de apă, există și retenția de sodiu și clorură.

Edemul generalizat are ca rezultat creșterea rapidă a greutateii (mai mult de 500-1000 g pe zi), oligurie (volumul de urină care scade sub 400 ml/zi) și acumularea de lichid în toate țesuturile.

În edem, pacientul se plânge de etanșeitatea părții și de greutate neobișnuită. Pielea este întinsă și strălucitoare, iar ridurile normale sunt șterse. Venele superficiale devin mai puțin proeminente. Semnul de confirmare al edemului este pitting on pressure, adică presiunea asupra părții edematoase deplasează lichidul și aceasta duce la formarea unei gropițe.

Testul se efectuează prin exercitarea unei presiuni ușoare cu partea plată a degetului mare timp de zece secunde peste o zonă osoasă (tibia tibiei, maleolele mediale și sacrul) și căutând pitting (Figurile 2.28A și B).

Edem generalizat

Cauzele edemului generalizat

Insuficiență cardiacă: în insuficiența cardiacă dreaptă există congestie venoasă sistemică și edem generalizat. Edemul este de natură dependentă, adică edemul este cel mai proeminent în acele părți care sunt cele mai scăzute. La subiecții ambulanți edemul este maxim la nivelul gleznelor și picioarelor (edem pedalier) și se agravează spre sfârșitul zilei. Se limpezește cu decubit. La pacienții imobilizați, edemul este cel mai proeminent peste sacru. Un simptom precoce al retenției de lichide generalizate este poliuria nocturnă. Lichidul care se acumulează în timpul zilei este curățat noaptea datorită îmbunătățirii debitului cardiac. Pe măsură ce starea progresează, edemul se stabilește în orice moment. Cu terapia diuretică volumul de urină crește și edemul se elimină. Edemul cardiac este însoțit de alte semne de insuficiență cardiacă, cum ar fi dispneea de efort, jugulare engordate și mărirea hepatică. În stadiile incipiente ale insuficienței cardiace stângi, apar congestie pulmonară și edem pulmonar. Mai târziu apare insuficiența cardiacă dreaptă și se dezvoltă edem generalizat.

Cauze renale: Edemul generalizat este un acompaniament frecvent al sindromului nefritic acut și al sindromului nefrotic. În sindromul nefritic acut, edemul este cel mai proeminent pe pleoape și pe față, în special la trezirea după somn. În sindromul nefrotic, edemul este cauzat de hipoalbuminemie și este, de asemenea, de natură dependentă.

Hipoalbuminemia: albumina serică reprezintă cea mai mare parte a presiunii coloid osmotice a plasmiei, care este responsabilă pentru atragerea lichidului din spațiile tisulare în capătul venos al capilarelor și limfatice. Nivelul normal de albumină plasmatică este de 3,5 până la 5 g/dL. Când nivelul albuminei plasmatică scade sub 2,5 g/dL, scăderea presiunii oncotice duce la eșecul reabsorbției lichidului din țesuturi în circulație și la acumularea ulterioară în spațiile tisulare. Acest tip de edem este, de asemenea, dependent de natură.

Boala cronică de ficat cu hipoalbuminemie duce la edem generalizat.

Beriberi (din cauza deficienței de tiamină) poate duce la insuficiență cardiacă congestivă (CCF) cu edem generalizat.

Edem localizat

Spre deosebire de edemul generalizat, nu există acumulare de lichid în întregul corp, dar există acumulare în zona localizată cu edem limitat la acea regiune.

Cauzele edemului localizat

Edemul inflamator: Edemul și umflarea sunt componente integrante ale inflamației. Datorită mai multor factori (atât celulari, cât și umorali) există congestie a vaselor, permeabilitate crescută a capilarelor ducând la exudarea unei cantități mari de lichid și celule bogate în proteine în țesut. Acest fluid bogat în proteine crește presiunea osmotică a lichidului tisular, oferind astfel rezistență la reabsorbție în capilare. În edemul generalizat, părțile edematoase nu sunt sensibile. Edemul inflamator este cald la atingere, pielea de deasupra este eritematoasă și este sensibilă.

Obstrucția vaselor de sânge sau limfatice: obstrucția venoasă are ca rezultat creșterea presiunii capilare distale de ocluzie. Acest lucru duce la transudarea unor cantități mai mari de lichid. În mod similar, ocluzia limfatică duce, de asemenea, la edem distal de ocluzie. Limfa fiind bogată în proteine, tinde să crească presiunea osmotică a lichidului de edem.

Reducerea tensiunii tisulare: Pielea normală și țesutul subcutanat, bogat în collagen, exercită o tensiune elastică constantă care împiedică pătrunderea liberă a lichidului în compartimentul interstițial. Atrofia pielii, a țesutului subcutanat și a grăsimii care apare la emaciare și bătrânețe duce la scăderea tensiunii tisulare și aceasta favorizează acumularea excesului de lichid tisular. Dacă edemul persistă o perioadă lungă de timp, tinde să se organizeze cu proliferarea fibroblastelor. În această etapă, este mai ferm și nu se întinde ușor la presiune, de exemplu edem filarial.

Limfedemul: are ca rezultat acumularea de lichid în piele și țesutul subcutanat. Există o îngroșare generală și îndurare a pielii. La ciupire, pielea ia aspectul unei coaji de portocala (aspect de papa de portocala).

Când edemul generalizat este avansat, se pot dezvolta ascita și revărsate pleurale. Lichidul este un transudat. Odată cu eliminarea edemului, revărsările se clarifică și ele. În ciroza hepatică, pe lângă hipoalbuminemie, există hipertensiune portală și acest factor tinde să localizeze lichidul în special în cavitatea abdominală.

NODURI LIMFATICE

Există aproximativ 400 până la 450 de ganglioni limfatici la un adult tânăr. În mod normal, sunt doar palpabile ca niște mase mici și ferme, nedureroase, cu diametrul mai mic de 0,5 cm, în special la copii, sau nu sunt palpabile deloc. În mai multe boli patologice ganglionii limfatici se măresc și devin palpabili și vizibili (Fig. 2.29).

Semnificația limfadenopatiei: orice ganglion limfatic palpabil oriunde în corp este o problemă de diagnostic. În general, ganglionii mai mari de 2 cm, orice ganglion din regiunea supraclaviculară, nodul scalen, orice limfadenopatie generalizată, ganglioni duri și fixați sunt toate semnificative. La fel de important este cadrul clinic pentru a decide semnificația sau lipsa de semnificație a limfadenopatiei. Mărirea ganglionilor limfatici poate fi cauzată de boli care afectează în primul rând ganglionii limfatici, cum

ar fi limfomul, leucemia limfatică, tuberculoza și limfogranulomul venereu sau poate fi secundară bolii în zonele lor de drenaj. Primul ar putea fi generalizat, în timp ce al doilea este întotdeauna localizat.

Localizarea ganglionilor limfatici și zonele lor de drenaj

Gât: ganglionii limfatici pot fi împărțiți în grupuri superficiale și profunde, în funcție de relația lor cu fascia profundă. Grupul superficial este format din ganglionii occipital, retroorbital, parotidian, bucal, submandibular, submental și cervicali anteriori și posteriori. Ganglionii supraclaviculari sunt situați deasupra capetelor mediale ale claviculelor. Nodurile pretraheale (scalene) sunt situate în spatele originii capului sternal al mușchiului sternocleidomastoid, de obicei palpați între cele două capete ale acestui mușchi.

Fig. 2.29: Limfadenopatie tuberculoasă cu necroză de cazeație a colului

Termenul de ganglioni VirchowS este dat grupului de noduri supraclaviculare care sunt situate între cele două capete de sternocleidomastoid pe partea stângă. Acestea se măresc din cauza depunerilor metastatice din leziuni maligne care implică stomacul, testiculele și alte viscere abdominale.

Membru superior - ganglioni axilari: Aceștia constau din grupele laterale, anterioare, posterioare, centrale și apicale.

Ganglioni intraabdominali: Aceștia apar în relație cu organele abdominale. Sunt recunoscute mai multe grupuri: piloric, splenic, porta hepatis, mezenteric și altele. Ele se află în relație cu navele majore care furnizează viscere, adică. ramuri ale axului celiac și vasele mezenterice superioare și inferioare. Eferenții din aceste drenează către ganglionii retroperitoneali (para aortici).

Metoda de palpare a ganglionilor limfatici

Nodurile submandibulare și submentale: palpați cu vârful degetului introdus ușor sub mandibulă și mutat dintr-o parte în alta. Poate fi palpată din față sau stând în spatele pacientului.

Ganglioni cervicali: stați în spatele pacientului. Cu palma și degetele se palpează nodurile, cu gâtul pacientului flectat și întors în lateral astfel încât să se relaxeze sternomastoidul (figurile 2.30 până la 2.32).

Ganglioni supraclaviculari: Se palpează peste capetele mediale ale claviculelor deasupra originii sternocleidomastoidului (Fig. 2.33).

Ganglioni pretraheali (ganglioni scaleni): Flexați gâtul pentru a relaxa sternomastoidul, palpați ușor adânc în spatele mușchiului sternocleidomastoidian și între cele două capete ale acestuia. Această procedură este ușor incomfortabilă (Figurile 2.33 și 2.34).

Ganglioni axilari: explicați pacientului procedura. Stând în față, introduceți ușor palma mâinii în axilă în timp ce cealaltă mână ține

Fig. 2.32: Ganglioni limfatici cervicali anteriori palpitari

brațul asigurându-se că greutatea acestuia se sprijină pe brațul examinatorului și îl manipulează astfel încât să relaxeze planșeul axilar. Nodurile sunt palpate sistematic în apex și în porțiunile anterioare, mediale, laterale și posterioare ale axilei și infraaxilare a toracelui. Mâna dreaptă a examinatorului poate fi folosită pentru a palpa axila stângă, iar mâna stângă pentru a palpa axila dreaptă (Fig. 2.35).

Noduri supratrohleare (noduri epitrohleare): Ridicați brațul și flexați cotul într-un unghi drept. Palpați nodurile cu partea plată a degetului mare singur sau arătător, mijlociu și inelar împreună, printr-o mișcare ușoară în sus și în jos (Fig. 2.36).

Ganglioni inghinali: Când pacientul este în decubit dorsal sau în picioare, cu coapsa flectată la 10°, palpați cu partea palmară a degetelor.

Nodurile poplitee: Flexează genunchii și palpează adânc introducând degetele în fosa poplitee.

Ganglionii limfatici abdominali: aceștia pot fi identificați ca mase discrete nodulare sau mate în abdomen

Fig. 2.35: Ganglionii axilari drepti palpanți

Fig. 2.36: Palparea pentru nodul supratrohlear drept (epitrohlear)

la palparea profundă (detalii despre palparea abdominală sunt date în secțiunea 3).

Ganglioni limfatici mediastinali: Mărirea ganglionilor poate fi identificată în unele cazuri prin percutarea pieptului pentru a detecta lărgirea masei peste mediastinul superior. Confirmarea ulterioară poate fi făcută prin radiografie și scanare CT.

Puncte care trebuie notate în timpul examinării

Ganglioni limfatici

Notă: Limfadenopatia ușoară izolată în regiunea inghinală era obișnuită la subiecții indieni care mergeau cu picioarele goale, din cauza traumatismelor repetate și a infecțiilor membrului inferior. Odată cu îmbunătățirea condiției socio-economice, această situație s-a schimbat. La persoanele angajate în lucrări agricole cu mâinile goale, nodulii axilari pot fi palpabili. Mărirea ganglionilor limfatici în alte zone ar trebui să ridice suspiciunea unei boli mai grave.

Cauzele limfadenopatiei generalizate

Infecții: tuberculoză miliară, mononucleoză infecțioasă, infecție cu virusul imunodeficienței umane (HIV), rujeolă germană, filarioză sifilis secundar, tripanosomiază (nu este prezentă în India).

Alte boli inflamatorii: lupus eritematos sistemic, boala reumatoidă, reacții de hipersensibilitate.

Boli neoplazice: limfoame, leucemii acute, leucemii limfatice cronice, criza blastica a leucemiei mieloide cronice.

Alte afecțiuni: sarcoidoză, reacții adverse la medicamente precum dilantin sodiu.

Limfadenopatie localizată

Ganglioni limfatici cervicali

Mărirea ganglionilor cervicali anteriori, a ganglionilor submandibulari și a ganglionilor submentonari se poate datora leziunilor primare la nivelul amigdalelor, gurii sau dinților. Tuberculoza afectează grupele cervicale anterioare

mai des. Grupele cervicale posterioare sunt afectate în leziunile scalpului, sifilisul secundar și leucemiile. În limfoame pot fi afectate atât grupele anterioare, cât și cele posterioare. Ganglionii supraclaviculari sunt afectați în leziunile pulmonare, cum ar fi malignitatea. În tripanosomiaza africană este caracteristică mărirea ganglionilor cervicali posteriori (semnul Winterbottom).

Nodulii pretraheali (ganglionii scaleni, situați între mușchii scaleni și în spatele capului sternal al sternocleidomastoidului) sunt implicați precoce în carcinomul pulmonar metastatic. În malignitatea avansată a esofagului, ganglionii cervicali inferiori pot fi măriți. Tuberculoza se poate prezenta și cu mărirea izolată a nodului scalen.

Nodurile axilare

Acestea pot fi mărite în infecții ale extremităților superioare, cum ar fi scabia infectată. Ocazional, nodulii axilari mici pot fi observați la copiii normali și la muncitorii manuali. La femei, neoplasmele de sân trebuie căutate în mod deosebit. Limfoamele, filariaza (în special *B. malayi*) și tuberculoza pot afecta ganglionii axilari.

Noduri epitrohleare (supratrohleare).

Acestea sunt mărite în urma sepsisului la mâini și antebrăț. Ele pot fi mărite în limfomul non-Hodgkin, sifilisul secundar și leucemiile acute. Tuberculoza se poate prezenta cu mărirea oricăror ganglioni limfatici.

Nodurile mediastinale

Acestea sunt mărite în limfoame, leucemie limfatică acută F (tip celule T), depozite secundare din neoplasmele pulmonare și în metastaze extinse din tumorile abdominale și testiculare. Tuberculoza și sarcoidoza se pot prezenta cu limfadenopatie mediastinală și simptome constituționale mai ales în tuberculoza primară.

Ganglionii limfatici abdominali

Grupurile regionale sunt lărgite ca urmare a metastazelor din zonele de drenaj. De exemplu, ganglionii pilorici și ganglionii din porțile hepatice pot fi secundare carcinomului gastric sau tumorilor tractului hepatobiliar. Ganglionii para-aortici pot fi secundari tumorilor testiculare sau abdominale. Ganglionii mezenterici pot fi secundari neoplasmelor intestinale, ganglionii iliaci și nodulii pelvieni pot fi secundari leziunilor cecului, regiunii ileocecale, organelor pelvine și prostatei. Limfadenopatia masivă poate apărea în limfoame și malignitate secundară.

Tuberculoza care afectează ganglionii mezenterici produce limfadenopatii ușoare până la moderate.

Nodurile inghinale

Caracteristic adenopatia inghinală se observă în șancrul sifilitic peste penis, limfogranulomul venereu, filariaza, alte leziuni infecțioase și maligne ale penisului și vulvei, melanomul la nivelul picioarelor și ciuma bubonică (rar).

Dimensiunea Nodurilor

În bolile sistemice precum sifilisul secundar, rujeola germană, mononucleoza infecțioasă și SIDA dimensiunea este mică sau doar moderată (1-2 cm). Dimensiuni mari sunt atinse în

limfoame, malignitate metastatică, limfogranulomul venerean și difterie. Prezența nodurilor mari în partea superioară a gâtului în difteria facială dă naștere aspectului „gâtului de taur”. Acest lucru se vede doar rar în prezent.

Numărul de noduri

Mărirea poate fi limitată la un singur nod sau doar la un grup în boala localizată și în stadiile incipiente ale bolilor sistemice. Creșterea numărului de noduri și implicarea diferitelor grupuri înseamnă extindere.

Consecvență

Consistența normală (moale spre fermă) apare în bolile inflamatorii. Când apare formarea abscesului sau cazeizarea tuberculoasă, nodulii devin moi sau fluctuanți. În limfoame și leucemia limfatică cronică ganglionii sunt fermi și cauciucați. În sifilisul primar nodurile sunt dure și discrete (shotty) și pot fi rulate sub piele. În carcinomul metastatic, ganglionii sunt fermi până la duri.

Sensibilitate

Durerea la palpare și durerea spontană sugerează o leziune inflamatorie. Limfoamele și leziunile metastatice sunt nedolerante și nedureroase.

Mating

În multe cazuri, procesul patologic se limitează la nodul de afecțiune fără a se extinde în afara capsulei, de exemplu limfoame, sifilis, mononucleoză infecțioasă. Dacă leziunea rupe capsula și se extinde la nodurile și țesuturile adiacente, aceasta duce la mată, adică nodurile individuale nu pot fi identificate separat. Două sau mai multe noduri par să se lipească unul de celălalt. Uneori, întregul grup este resimțit ca o masă confluentă, de exemplu tuberculoză, carcinom metastatic.

Leziuni în zona de drenaj

În multe cazuri, prezența unui ganglion limfatic mărit poate fi primul semn de boală în zona sa de drenaj.

Exemple

Ganglion limfatic axilar în cancerul de sân Glanda lui Virchow în cancer de stomac. Nodul cervical în carcinomul nazofaringian. Gât de taur în difteria facială la un copil. Ganglioni inghinali în melanomul piciorului. Trebuie avută în vedere importanța examinării zonei de drenaj a nodului.

Limfedemul

Obstrucția drenajului limfatic are ca rezultat reținerea limfei în spațiile interstițiale și limfedemul distal. Limfedemul este observat în afecțiuni precum filarioza, depozitele

metastatice în ganglionii și excizia sau iradierea ganglionilor. Afecțiuni precum adenita tuberculoasă și limfoamele nu sunt în general asociate cu limfedemul.

Citologie prin aspirație cu ac fin al ganglionilor limfatici (FNAC) și biopsie

Acestea sunt proceduri de diagnostic foarte frecvente utilizate pentru diagnosticarea tulburărilor limfatice și a bolilor sistemice. Fiind simplă, sigură și foarte specifică, această procedură se recurge la o mare varietate de boli.

Citologie prin aspirație cu ac fin (FNAC): Aspirația folosind un ac fin și examinarea materialului prin citologie și histopatologie este diagnostică în multe cazuri. Materialul poate fi folosit și pentru teste microbiologice. Aceasta a devenit o procedură de birou foarte comună în prezent. Dacă se suspectează limfom și este disponibil un singur ganglion, este mai bine să se efectueze o biopsie prin excizie, deoarece aspirația cu ac poate distorsiona histologia.

Alegerea ganglionului limfatic pentru biopsie: în limfadenopatia localizată, trebuie ales nodul afectat maxim. În limfadenopatia generalizată trebuie ales un ganglion care prezintă o mărire moderată. Cel mai mic nodul poate să nu prezinte leziunea tipică, în timp ce cel mai mare poate prezenta modificări secundare, cum ar fi necroza, care poate modifica histologia originală. Ganglionii axilari și inghinali nu sunt preferați pentru biopsie dacă sunt disponibili alți ganglioni.

Biopsie deschisă: Aceasta este îndepărtarea nodului sau a grupului de noduri pentru histopatologie, preparate de atingere pentru citologie și teste microbiologice. Biopsia deschisă se face ca o procedură chirurgicală minoră. Acest lucru este indicat atunci când rezultatele FNAC sunt echivoce și în condiții precum limfomul în care examinarea întregului ganglion este utilă pentru diagnosticul complet și pentru planificarea terapiei.

Limfangiografie: Aceasta este procedura imagistică care delimitează limfaticele și ganglionii limfatici. Acest lucru se face pentru a vizualiza nodurile adânci, cum ar fi grupurile iliace, para-aortice, retroperitoneale și mediastinale, dar se face rar în prezent din cauza disponibilității altor tehnici imagistice mai simple.

Ultrasonografia: Aceasta ajută la identificarea prezenței nodurilor mărite în abdomen și pelvis, dacă mărirea este moderată (peste 0,3 cm în diametru) sau severă. Natura leziunii poate fi, de asemenea, identificată în multe cazuri.

Ganglionii limfatici mai mici și grupurile de ganglioni limfatici adânci pot fi demonstrate mai bine prin tomografie computerizată și/sau imagistică prin rezonanță magnetică.

T Kesavan

Radiografie simplă, Radiografie computerizată, Radiografie digitală, Studii de contrast, Angiografie digitală cu scădere, Ultrasonografie, Tomografie computerizată, Imagistica prin rezonanță magnetică, Imagistica nucleară, Tomografie cu emisie de un singur foton, Tomografie cu emisie de pozitroni

INTRODUCERE

Radiologia, arta și știința imaginii, s-a dezvoltat din punct de vedere tehnic și tehnologic de la descoperirea razelor X în ultima parte a secolului al XIX-lea. Deși conceptele de bază rămân aceleași, rafinarea în toate aspectele imagistice și adăugarea de tehnici mai noi au lărgit domeniul de aplicare de la radiologie pur diagnostică la radiologie intervențională. Specialitatea radiologie și imagistică are aplicație în toate ramurile medicinei.

Fizicianul german Dr. Wilhelm Conrad Roentgen (Fig. 3.1) a descoperit radiații electromagnetice misterioase de lungime de undă scurtă care au proprietatea unică de a pătrunde în materie la 8 noiembrie 1896. Experimenta cu tuburi catodice și, deoarece nu a putut afla originea exactă a razelor misterioase, le-a numit „razele X”. Razele X sunt radiații electromagnetice cu lungime de undă foarte scurtă și sunt produse atunci când electronii care se mișcă rapid dintr-un catod încălzit și încărcat negativ lovesc un anod încărcat pozitiv, cu punct de topire ridicat, de obicei din wolfram. Catodul și anodul sunt închise într-un tub de sticlă complet evacuat. Energia electronilor este transformată în căldură și raze X. Doar aproximativ 2% din energie este transformată în raze X, iar restul este convertită în căldură. Căldura este îndepărtată din anod prin diferite metode de disipare. Diverse

modalități de imagistică au ca scop vizualizarea structurii interne a corpului uman. Imagistica poate fi fie

Fig. 3.1: WC Roentgen (1845-1923)

Fizician german care a descoperit razele X în 1896 și a primit primul premiu Nobel în 1901

în modul static sau în modul dinamic, în funcție de nevoia clinică și tipul modalității imagistice. Tehnicile imagistice moderne pot dezvălui detalii considerabile despre anatomia și patofiziologia diferitelor organe ale corpului uman. Diferite tipuri de substanțe de contrast pot fi introduse pe cale orală, rectală, intravenoasă sau intra-arterială pentru a facilita vizualizarea organelor și țesuturilor. Diversele

metodele de producere a imaginilor de diagnostic includ raze X simple, studii de contrast și tomografia computerizată (CT).

Radiografia simplă

Razele X pătrund în țesuturi și sunt absorbite diferențiat în funcție de elementele de bază conținute în țesuturi. Elementele cu număr atomic scăzut absorb radiații reduse (ex. aer, gaz) iar cele cu număr atomic ridicat absorb mai mult (ex. oase). Gradul de absorbție de către grăsime și țesuturi moi intervine. Razele X atenuate care ies din corp sunt captate ca imagine pe o placă fotografică. Densitățile prezentate pe film variază de la negru extrem produs de aer sau gaz până la alb extrem aruncat de oase. Grăsimea și țesuturile moi prezintă densități între acestea două, țesutul gras fiind mai puțin negru decât aerul. Astfel, radiografic, recunoaștem patru densități de bază, și anume aer, grăsime, lichid și os. O imagine radiografică este o reprezentare a acestor densități. Partea corpului care urmează să fie radiografiată este interpusă între sursa de raze X și un dispozitiv de captare a imaginii care în mod tradițional este o placă fotografică închisă într-o cutie etanșă la lumină numită casetă. O pereche de ecrane de intensificare din casetă transformă razele X în lumină vizibilă care expune filmul închis între ele. Ecranele de intensificare sunt acoperite cu substanțe chimice numite fosfor care emit lumină vizibilă atunci când razele X cad asupra lor. Lumina emisă poate fi albastră sau verde în funcție de fosfor, iar filmele utilizate sunt, de asemenea, sensibile la albastru sau verde. Această conversie de la raze X la lumină vizibilă este importantă deoarece doza de raze X necesară pentru a produce o imagine satisfăcătoare poate fi redusă substanțial. Imaginea latentă formată pe placa fotografică este procesată în camera întunecată pentru a obține o radiografie. Acum sunt disponibile procesoare automate care pot procesa și usca filmele în 60 până la 90 de secunde.

Radiografia computerizată

Sisteme de radiografie computerizată (CR), convertesc imaginea analogică convențională într-un format digital. Captarea imaginii se face cu ajutorul unei plăci de imagistică (IP)

realizată din fosfor fotostimulabil. IP-ul este închis într-o casetă și este expus ca în metoda convențională. IP-ul care transportă informațiile este citit de un cititor de imagini care utilizează un fascicul laser pentru a converti informațiile de pe IP într-o imagine digitală. După citire, IP-ul este șters de același cititor și este gata pentru reutilizare. IP-ul trebuie înlocuit după o medie de aproximativ 50.000 până la 60.000 de expuneri. Imaginea este afișată pe un monitor în câteva secunde și poate fi manipulată, editată și imprimată. Imaginea poate fi convertită în copie hârtie folosind o cameră laser sau încărcată direct într-un sistem de arhivare și comunicare a imaginilor (PACS). Avantajele CR sunt claritatea imaginilor, eliminarea camerei întunecate cu substanțe chimice neprietenoase mediului, economisirea costurilor pe termen lung datorită cheltuielilor mai mici cu filmul, echipamentele cu raze X disponibile pot fi utilizate, economisirea spațiului datorită stocării și recuperării utilizând CD/DVD, integrarea cu sistemul PAC pentru vizualizare de la distanță și este o alternativă mai ieftină la sistemele complet digitale, care sunt în prezent prohibitiv de scumpe. Principalele dezavantaje sunt plăcile de imagine foarte scumpe și gradul puțin mai mic de rezoluție spațială.

Radiografie digitală

Un detector cu ecran plat realizat de obicei din siliciu amorf convertește direct energia de raze X în semnale digitale pentru a produce o imagine. Ca rezultat, există o reducere substanțială a dozei de raze X necesare în comparație cu alte sisteme. Panourile detectoare sunt foarte scumpe, grele și fragile, ceea ce, ca și în prezent, limitează utilizarea lor pe scară largă. Cu toate acestea, radiografia digitală (DR) oferă o rezoluție spațială excelentă, iar imaginile pot fi manipulate la o stație de lucru. Integrarea cu PACS este mai eficientă. Afișarea imaginii este imediată ca într-o cameră digitală. În prezent, sunt disponibile sisteme digitale pentru imagistica convențională, inclusiv mamografia.

[studii de contrast

Aceste proceduri imagistice implică introducerea de substanțe de contrast pentru a îmbunătăți imaginea unei anumite regiuni sau structuri ale corpului. Contrastul poate fi negativ (de exemplu, aer, CO₂) sau pozitiv (de exemplu, bariu sau substanțe de contrast iodate). Mediile de contrast negative produc densități negre, iar mediile de contrast pozitive produc densități albe în comparație cu țesuturile corpului. Studiile de contrast pot fi utilizate pentru a delimita tractul gastro-intestinal, tractul urinar, sistemul venos și arterial și creierul și măduva spinării.

Tractul GI

Tracturile gastrointestinale superioare și inferioare pot fi studiate folosind o suspensie fină de sulfat de bariu. Sulfatul de bariu este o sare neabsorbabilă, inertă, de metale grele care acoperă suprafața mucoasei tractului gastrointestinal, astfel încât diferite leziuni precum excrescențe, ulcere sau anomalii congenitale pot fi ușor diagnosticate. Înghițirea de bariu se face pentru evaluarea esofagului și a fâinii de bariu pentru a studia stomacul și duodenul până la flexura duodeno-jejunală (Figurile 3.2 și 3.3). Amestecurile producătoare de gaze

disponibile comercial pot fi utilizate pentru a face studii cu contrast dublu ale tractului gastro-intestinal superior pentru a delimita mai bine leziunile mucoasei. Studiile de urmărire a mesei de bariu au scopul de a evalua intestinul subțire până la joncțiunea ileocecală.

Pentru un studiu bun cu clisma cu bariu, colonul trebuie pregătit temeinic cu o dietă cu reziduuri scăzute, purgative, clisma cu apă și săpun și spălare intestinală. Clisma cu bariu presupune studiul intestinului gros după introducerea suspensiei de bariu prin rect. În clisma dublu contrast se poate introduce aer sau dioxid de carbon după evacuarea parțială a bariului pentru a obține distensia intestinului ceea ce face diagnosticul leziunilor mucoasei extrem de simplu și eficient.

Tractul urinar

Imagistica tractului urinar se face fie prin administrarea intravenoasă a substanțelor de contrast iodate solubile în apă, fie prin introducerea unui astfel de contrast prin uretră în vezică cu ajutorul unui cateter.

Fig. 3.2: Făină de bariu cu dublu contrast care arată stomac normal și calota duodenală deformată (săgeată)

Prima procedură se numește urografie/pielografie intravenoasă (IVU/IVP), iar cea de-a doua este cunoscută sub denumirea de cisto-uretrografie micturală (MCU). Mediile de contrast sunt compuși triiodați produși prin înlocuirea a trei atomi de hidrogen ai unei molecule organice cu iod, molecula organică fiind practic inelul benzenic. ¹²⁷Iodul este responsabil pentru opacificare și se găsește a fi cel mai satisfăcător element care trebuie introdus în organele sensibile precum rinichii, inima și creierul. Mediile de contrast disponibile anterior aveau moleculele lor în soluție într-o formă ionizată. Dar mediile de contrast disponibile în prezent sunt neionice, adică anionii și cationii nu se disociază în soluție. Mediile ionice au provocat mai multe reacții decât mediile neionice mai noi, care sunt mai bine tolerate de către pacienți după administrare. După injectarea IV, contrastul este îndepărtat din sânge prin filtrare glomerulară. Nu se reabsorb, ci se concentrează datorită reabsorbției apei în tubii renali. Filmele secvențiale sunt realizate pentru a delimita anatomia tractului urinar în timp ce acesta este opacificat de contrastul care conține urina. Deoarece excreția de contrast și concentrația acestuia depind de o bună filtrare glomerulară și de reabsorbția apei, IVU este, de asemenea, o măsură a funcției renale. IVU poate fi utilizat în diagnosticul calculilor renali, traumatismelor și neoplazicelor și

Fig. 3.4: Cistouretrogramă micturală care arată vezică trabeculată mare cu ureter dilatat unilateral și sistem pelvicaliceal când colorantul este introdus prin cateter. Refluxul este observat chiar și în timpul fazei de umplere a vezicii urinare

leziuni inflamatorii ale tractului urinar. Cisto-uretrografia micturală (MCU) se face prin introducerea de contrast solubil în apă diluat în vezică folosind un cateter care este îndepărtat imediat. Se fac expuneri în timpul mictionării pentru a evalua dinamic tractul urinar inferior. MCU este utilizat pentru a diagnostica reflux vezico-ureteric, obstrucția ieșirii vezicii urinare (congenitală sau traumatică) vezică neurogenă, studiul uretrei posterioare și căutarea valvei uretrale posterioare (Fig. 3.4).

Mielografie

Acest lucru se face pentru a vizualiza spațiul subarahnoidian împreună cu măduva spinării. Mielografia se efectuează prin injectarea de contrast în spațiul subarahnoidian printr-o puncție lombară (Figurile 3.5A la C) sau mai rar printr-o puncție cervicală laterală. Materialele de contrast uleioase folosite mai devreme au fost complet înlocuite cu medii neionice solubile în apă mai sigure din cauza ratei mai mici de complicații. Acestea rămân în sistem mai puțin de 12 până la 16 ore și provoacă complicații mai puțin grave, cum ar fi dureri de cap, dureri de spate, dureri radiculare sau rareori arahnoidita. Cantitatea totală de contrast nu trebuie să depășească 3 g de colorant iodat. Odată cu apariția RMN, această procedură invazivă a fost abandonată.

Angiografie

Contrastul solubil în apă este injectat într-o arteră printr-un cateter care este poziționat în arteră sub control fluoroscopic în poziția dorită. Contrastul este injectat fie manual, fie cu un injector sub presiune. În aceste zile, arteriografie pt

Figurile 3.5A până la C: Mielografie utilizând contrast solubil în apă care arată prolaps mare de disc intervertebral lateral bilateral la L3/4 (săgeți)

scopurile de diagnostic sunt adesea combinate cu manevrele terapeutice, deoarece majoritatea informațiilor obținute prin angiografie pot fi obținute prin proceduri mai puțin invazive precum ultrasonografia, CT și RMN.

Angiografie prin scădere digitală

Angiografia digitală cu scădere (DSA) este posibilă datorită capacității mașinilor moderne de angiografie de a obține date digital, ceea ce facilitează stocarea, procesarea și recuperarea ușoară. De asemenea, este posibil să se facă măști înainte de injectarea de contrast, astfel încât măștile să poată fi scăzute din imaginea de contrast pentru a scăpa de părțile osoase dense precum craniul, coloana vertebrală etc. Imaginea achiziționată digital

poate fi manipulată folosind algoritmi de post-procesare. DSA este indispensabil radiologului intervențional deoarece avansarea și poziționarea cateterului pot fi observate în timp real, iar afișarea imaginilor angiografice este instantanee și poate fi revizuită imediat. Imaginile dobândite pot fi analizate atât calitativ, cât și cantitativ ulterior. Ca și alte imagini achiziționate digital, acestea pot fi încărcate într-un sistem PAC pentru vizualizare și analiză de la distanță (Fig. 3.6).

Complicații ale angiografiei și reacții adverse la mediul de contrast intravascular

Substanțele de contrast intravasculare pot produce potențial reacții adverse, de la greață ușoară, vărsături și urticarie până la edem laringian sever, stop cardiac sau chiar moarte. Agenții neionici utilizați în prezent au redus remarcabil incidența efectelor adverse. Aceste reacții nu sunt anafilactice, dar sunt denumite anafilactoides, deoarece severitatea reacției adverse nu este legată de doză, așa cum este cazul reacțiilor anafilactice. Prin urmare, toate măsurile de precauție pentru prevenirea și/sau tratarea unor astfel de evenimente adverse trebuie luate ori de câte ori sunt utilizate agenți de contrast intravascular. Complicațiile specifice arteriografiei se adaugă celor legate de agenții de contrast. Unele dintre complicațiile comune sunt direct legate de puncția arterială și introducerea cateterului. Sunt hematom local, sepsis local, disecție, tromboză de arteră, pseudoanevrisme, fistula AV etc.

ULTRASONOGRAFIE

Scanarea cu ultrasonografie (USS) este tehnica de imagistică pentru țesuturile moi care utilizează unde sonore de înaltă frecvență mult peste frecvențele audibile ale urechii umane. Frecvențele uzuale folosite în imagistica de diagnosticare sunt de la 1,5 MHz până la aproximativ 20 MHz. Ultrasonografia în medicină a luat ființă imediat după cel de-al Doilea Război Mondial și este o extensie directă a SONAR (navigație sonoră și distanță) care a fost utilizat pe scară largă în război pentru navigația submarină. Traductoarele aparatului cu ultrasunete produc unde sonore de înaltă frecvență utilizând o serie de cristale piezoelectrice realizate de obicei din ceramică, titanat de zirconat de plumb (PZT). Aceste cristale acționează și ca receptori ai undelor sonore reflectate care sunt convertite în semnale electrice. Acestea, la rândul lor, sunt traduse într-o imagine în scala de gri de către computer și afișate pe un monitor. Undele sonore se propagă în țesuturi și sunt reflectate înapoi la interfețele tisulare. Deoarece rata de cadre de reproducere a imaginilor este destul de rapidă, imaginile sunt în timp real. Acesta este cel mai important avantaj al imagisticii cu ultrasunete. Imaginea în scala de gri este numită imagine în modul B deoarece este compusă din mii de puncte de luminozitate. Ecografia poate reprezenta, de asemenea, mișcări ritmice precum cea a inimii și a valvelor sale. Acest mod se numește modul M sau modul de mișcare. În modul Doppler, poate fi folosit și pentru a studia arterele și venele pe principiul efectului Doppler care este definit ca o modificare a frecvenței percepute a sunetului emis de o sursă în mișcare. Doppler poate evalua arterele și venele din

culoare și poate măsura, de asemenea, vitezele sângelui care curge. Prin urmare, Doppler este o metodă excelentă de diagnosticare a diferitelor leziuni ale arterelor și venelor, cum ar fi stenoza, aneurismele, trombozele, etc. Se folosesc traductoare cu diferite frecvențe, în

funcție de țesutul care urmează să fie fotografiat. Frecvențele inferioare sunt utilizate pentru a vizualiza țesuturile mai profunde și frecvențele mai mari pentru structuri mai superficiale, deoarece penetrabilitatea este invers proporțională cu frecvența. Astfel, pentru a scana abdomenul, se folosește un traductor de 2 până la 5 MHz și pentru a vizualiza tiroida este adecvat un interval de frecvență de la 10 până la 12 MHz. De obicei imaginile obținute cu un aparat cu ultrasunete se numesc imagine 2D. Acum sunt disponibile și traductoare speciale care pot produce imagini 3D. Ecografia are avantajul de a fi neinvazivă, relativ ieftină, ușor de reprodus și fără pericolul radiațiilor ionizante, fără efecte negative sau disconfort cunoscute pentru pacient. Cu toate acestea, ultrasonografia este foarte dependentă de operator, iar rezultatele sunt direct proporționale cu experiența și expertiza operatorului. Ultrasunetele nu se pot propaga prin aer sau gaz și, de asemenea, prin oase și, prin urmare, nu sunt potrivite pentru a examina organele care conțin aer precum intestinul și plămânii și structurile închise în structura osoasă, cum ar fi creierul și măduva spinării. Singura excepție de la aceasta este creierul sugarului, care poate fi evaluat prin fontanela deschisă. Recent, au fost introduse medii de contrast cu ultrasunete care conțin microbule care pot fi utilizate pentru a evalua tumorile și leziunile asemănătoare tumorilor ale ficatului, sânului și tiroidei.

[tomografie computerizată

Tomografia computerizată (CT) a fost inventată de Sir Godfrey Hounsfield și a fost folosită pentru prima dată în 1972. Primele scanere CT au putut fi folosite doar pentru scanarea creierului, deoarece timpul de scanare era prelungit și nu puteau scana structurile în mișcare. Principiul de bază al CT este că structura internă a unui obiect poate fi reconstruită din mai multe proiecții ale obiectului. Energia folosită în CT este raze X. Fascicul subțire de raze X este trecut prin corp din diferite unghiuri de la 180 la 360, iar fotonii de raze X care apar sunt captați de o serie de detectoare. Semnalele de la detectoare sunt procesate de un computer puternic pentru a reconstrui imaginea folosind algoritmi matematici în felii de grosimea dorită. Imaginile reconstruite sunt afișate pe un monitor. Scanerul CT are trei componente de bază:

Portalul care adăpostește sursa de raze X, detectoare și generatoare de înaltă tensiune.

O canapea pentru pacient pentru a „hrăni” pacientul în portal.

Sistem informatic cu monitoare pentru procesarea și afișarea imaginilor.

Figurile 3.7 și 3.8 arată creierul CT normal și abdomenul CT.

În ultimele aproape patru decenii, tehnologia CT a avansat excepțional atât în

Fig. 3.8: CT abdomen cu contrast oral și IV. Ficatul, stomacul, rinichii, aorta, vena cavă inferioară și pancreasul sunt văzute în această imagine (numerotate în serie 1-6)

Dezvoltarea tuburilor cu raze X de mare capacitate și puterea extraordinară a computerului, astfel încât scanerile au devenit extrem de rapide, cu timpi de scanare de până la 250 de milisecunde, în comparație cu timpul de scanare a scanerelor originale, care a durat mai mult de 5 minute pentru o felie. În loc de felii unice secvențiale obținute de scanerile anterioare, scanarea elicoidală cu mai multe rânduri de detectoare a făcut achiziționarea unui volum de țesut în felii subțiri, cât mai subțiri posibile de 0,25 mm, astfel încât imaginile 3D rafinate ale oricărui organ să poată fi reconstruite. CT poate fi utilizat într-o varietate de condiții clinice, variind de la traumatisme, afecțiuni inflamatorii și neoplazice până la imagistica coronariană neinvazivă.

Odată cu progresul CT spiralat sau elicoidal, nu există zone ale corpului uman care să nu poată fi fotografiate folosind această tehnologie. Scanarea elicoidă cu timpi de achiziție foarte rapizi și designul avansat al detectoarelor au făcut reconstrucțiile 2D și 3D și angiografia CT (CTA) extrem de simple și eficiente. Imaginile 3D reconstruite pot fi rotite în orice direcție dorită pentru vizualizare și analiză. Sunt disponibile software-uri pentru a face diferite măsurători, cum ar fi procentul de stenoză, lungimea segmentului stenotic etc. Îndreptarea porțiunilor sinuoase ale unei artere, cum ar fi vasele coronare, se poate face și cu endoscopie vasculară virtuală. (Figurile 3.9 până la 3.11)

Angiografie CT

Angiografia CT (CTA) este o procedură neinvazivă care poate fi utilizată pentru a studia arterele și venele oricărei părți a corpului. De obicei, se injectează intravenos aproximativ 100 ml de contrast solubil în apă cu o viteză mare (2-5 ml/sec) folosind un injector sub presiune și se pot obține imagini în faza arterială și venoasă. Expunerile pot fi declanșate automat prin programarea aparatului atunci când contrastul atinge o anumită concentrație în artera dorită (Figurile 3.12 până la 3.14).

Fig. 3.12: Angiografia CT, secțiune axială care arată disecția extinsă a aortei. Observați lumenul adevărat (săgeata neagră) plin de contrast și, de asemenea, lumenul fals care este excentric și trombozat (săgeata albă)

Fig. 3.13: Reconstrucție coronală a aceluiași caz care arată disecția aortei în segmentele descendente toracice și abdominale superioare

Fig. 3.14: Angiografia pulmonară CT care arată un defect mare de umplere a arterei pulmonare (săgeată) într-un caz de embolie pulmonară secundară trombozei venoase profunde a membrelor inferioare

Injectoarele automate pot fi programate pentru a injecta contrastul la rata și intervalul de timp dorit, cu facilități pentru a include o întârziere, dacă este necesar. Studii speciale, cum ar fi perfuzia creierului, sunt posibile pentru a evalua orice compromis în aportul vascular către un anumit teritoriu în cazurile de accident vascular cerebral înainte de apariția semnelor CT de infarct, astfel încât terapia trombolitică să poată fi instituită pentru a salva partea afectată a creierului înainte de apariția unei leziuni permanente. Multidetector CT (MDCT), care poate dobândi 320 de felii pe rotație a portalului, sunt acum disponibile, ceea ce poate reda imaginile atât de rapid încât un studiu de contrast al creierului apare practic în timp real, cu fazele arteriale, capilare și venoase fiind afișate într-o succesiune foarte rapidă. Acoperirea este atât de mare și achiziția atât de rapidă încât întregul creier poate fi studiat cu o rotație a portalului și arterele coronare în doar unul sau două cicluri cardiace.

[imagistica prin rezonanță magnetică

Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) este o tehnică de imagistică medicală pentru a vizualiza structura internă detaliată a corpului. Produce o diferențiere mai bună a țesuturilor moi decât CT și poate fi utilizat în imagistica sistemului nervos, a sistemului musculo-scheletic, a sistemului cardiovascular și, de asemenea, în oncologie. Spre deosebire de CT, nu utilizează radiații ionizante și

din câte se înțelege nu are efecte nocive asupra corpului uman. Acum să încercăm să înțelegem termenul RMN.

Magnetul (M)

Aceasta este cea mai importantă componentă a echipamentului și puterea sa este măsurată în Tesla. Mașinile utilizate în prezent au intensități de câmp de 0,2 până la 9 tesla. Unitatea de bază a magnetismului este Gauss (1 tesla=10.000 gauss). Câmpul magnetic al pământului este de 0,5 gauss. Deci este evident cât de puternici sunt magneții. Există diferite tipuri de magneți, cum ar fi magneți permanenți, magneți rezistivi și magneți supraconductori. Magneții permanenți sunt foarte grei și mari, prin urmare sunt practice doar intensitățile de câmp mai mici. Magneții rezistivi au nevoie de alimentare constantă cu un curent mare fără întrerupere și nu sunt utilizați în mod obișnuit. Astăzi, magneții cu putere mare de câmp sunt supraconductori. Supraconductivitatea este un fenomen în care există rezistență zero la fluxul de curent atunci când anumite materiale sunt răcite la aproape zero absolut (aproximativ 4 K). Aceasta înseamnă că atunci când un curent electric este trecut prin material pentru a obține puterea magnetică dorită, curentul va continua să curgă chiar și atunci când sursa de alimentare externă este oprită. Răcirea extremă se realizează prin scufundarea magnetului în heliu lichid într-un recipient evacuat din oțel inoxidabil.

Rezonanță (R)

Nucleii anumitor atomi, cum ar fi hidrogenul, atunci când sunt plasați într-un câmp magnetic puternic, absorb și emit energie cu o anumită frecvență. Atomii de hidrogen au un singur proton în nucleele lor și astfel posedă o sarcină netă și o mișcare unghiulară. Atomii de hidrogen sunt abundenți în organism și se comportă ca niște magneți mici suspendați liber, care se rotesc rapid în jurul axelor lor magnetice. Alți atomi care au aceeași proprietate sunt sodiul, fosforul, carbonul etc. Gazele rare precum heliul și xenonul pot fi sensibile la același fenomen și pot fi utilizate în studiul căilor respiratorii și, respectiv, pentru perfuzia sângelui. Nucleele de hidrogen atunci când sunt plasate într-un câmp magnetic extern se aliniază în direcția câmpului magnetic și continuă să se rotească cu aceeași frecvență în jurul câmpului magnetic. Aceasta se numește „precesiune”. Frecvența este direct proporțională cu câmpul magnetic extern și se numește frecvența Larmor. Când un impuls oscilant al unei frecvențe radio corespunzătoare este aplicat grupului de protoni, există o interacțiune sau rezonanță puternică. Acest fenomen se numește rezonanță magnetică. În interacțiune, energia este absorbită de protoni provocând o schimbare în direcția câmpului lor magnetic. Unghiul de abatere al câmpului magnetic depinde de intensitatea și durata pulsului. De obicei se folosesc impulsuri de 90 și 180 de grade. Când semnalul este oprit, nucleele revin la echilibrul lor inițial și în acest proces eliberează energie. Aceasta induce o tensiune mică într-o bobină receptor ținută lângă pacient. Acest semnal se numește dezintegrare prin inducție liberă (FID). Mărimea și lungimea semnalului sunt determinate de timpii de relaxare nucleară. Primul dintre acești timpi de relaxare este T1, care este timpul de relaxare longitudinală și este timpul necesar nucleelor pentru a reveni la echilibrul termic. T2 este timpul de relaxare transversală, adică timpul caracteristic FID. T1 și T2 sunt determinanți importanți ai contrastului tisular. Pulsul are doi timpi selectabili care se numesc TR și TE. TR este intervalul de timp dintre două impulsuri de 90 de grade sau Time Repetition. TE este intervalul de timp dintre mijlocul unui puls de 90 de grade și mijlocul unui puls de 180 de grade. Intervalele TR tipice sunt între 500 și 3000 ms, iar intervalele TE sunt cuprinse între 30 și 150 ms. Când se utilizează un TR scurt și TE scurt, se obține o imagine ponderată T1 și un TR lung și TE lung rezultă într-o imagine ponderată T2. Diverse țesuturi din organism au timpi diferiți de relaxare. De exemplu, T1 al țesutului cerebral este scurt și cel al LCR este lung. Deci, într-o secvență ponderată T1, creierul va apărea luminos, dar LCR va apărea întunecat, deoarece T1 este lung. Aceasta înseamnă că creierul va da un semnal mai devreme decât LCR în T1. Reversul este adevărat cu T2. Aici LCR va apărea strălucitor, iar creierul va apărea întunecat. Odată ce semnalele sunt colectate de bobinele rf, acestea sunt procesate de computer într-o analiză matematică complexă numită analiză Fourier, iar transformarea semnalelor în imaginea vizuală se numește transformare Fourier. Secțiunile cu grosimea dorită sunt obținute prin excitare selectivă prin aplicarea unui câmp de gradient în timpul impulsului rf, astfel încât să izolați planul de interes. Câmpul magnetic principal se opune câmpului de gradient și zgomotul care se aude în aparatul MR se datorează acestui lucru. Cu cât intensitatea câmpului magnetului principal este mai mare, cu atât zgomotul va fi mai mare

poate ajunge până la 85 dBS. Pacienților li se oferă dopuri pentru urechi pentru a reduce disconfortul. Alte tehnici imagistice care utilizează RM sunt angiografia RM, spectroscopia RM, RMN-ul funcțional etc. Substanțe paramagnetice precum chelații de gadolinu sunt injectate intravenos și aceste substanțe modifică intensitățile semnalului prin reducerea timpilor de relaxare T1 și T2 în diferite măsuri în diferite țesuturi.

Siguranță și pericole

RMN-ul nu produce efecte negative asupra organismului. Dar rămânerea nemișcată pentru o perioadă considerabilă de timp în interiorul tunelului închis ca un portal cu tot zgomotul nu poate fi tolerată de mulți cei claustrofobi. Substanțele magnetice precum stimulatoarele cardiace, dispozitivele ortopedice precum plăcile și implanturile articulare, clemele pentru anevrisme etc. sunt contraindicații absolute pentru efectuarea RMN, deoarece acestea pot acționa ca rachete periculoase în câmpul magnetic ridicat. Se știe acum că mediile de contrast MR provoacă fibroză ireversibilă și progresivă a pielii, articulațiilor și ochiului la pacienții care suferă de insuficiență renală. Această entitate este cunoscută ca NSF (Fibroză sistemică nefrogenă).

CT vs RMN

Întrebarea obișnuită este dacă RMN-ul va înlocui CT. Răspunsul este „nu”. Pentru că sunt doar complementare între ele. CT este indicat în cazurile traumatice acute, cum ar fi leziunile capului, deoarece poate demonstra bine hemoragia acută, în timp ce RMN-ul nu poate, deoarece RMN-ul depinde de hemoglobina degradată pentru a produce imaginea. Este insensibil la hemoglobina proaspătă. RMN-ul poate arăta detaliile țesuturilor moi în mod deosebit, în timp ce CT este mai puțin eficient. Calcificările nu pot fi detectate prin RMN, dar CT poate detecta chiar și calcificări subtile.

[imagini nucleare

Aceasta este o tehnică de imagistică medicală care utilizează radiații ionizante emise de anumite produse radiofarmaceutice atunci când sunt introduse în organism. Radionuclizii sunt izotopi instabili ai mai multor elemente. Când are loc dezintegrarea lor, ei eliberează energie sub formă de radiații electromagnetice numite radiații gamma. Radiația emisă este detectată de o cameră gamma care are un cristal scintillant, cum ar fi iodura de sodiu, care emite lumină vizibilă atunci când radiația cade asupra ei. Această lumină este amplificată și reconstruită pentru a produce o imagine. Produsele radiofarmaceutice utilizate în mod obișnuit conțin tehniciu 99mTc, care este etichetat cu diverse molecule pentru a le face specifice organelor. Alți radionuclizi includ 123I și 131I, 11C, 13N, 15O, 18F etc. Există două tipuri de imagistică în medicina nucleară, acestea sunt SPECT și PET.

Tomografie computerizată cu emisie de foton unic

Tomografia computerizată cu emisie de foton unic (SPECT) implică detectarea razelor gamma individual de la un radionuclid cum ar fi tehneciul 99m sau taliul 201 pentru a produce o imagine tomografică.

Tomografia cu emisie de pozitroni

Aceste echipamente sunt concepute pentru a detecta fotoni perechi care sunt la 180 de grade unul de celălalt emiși de pozitronul care se anihilează. Există un inel de detectoare din bismut germinat. Acestea sunt concepute pentru a detecta razele gamma de 511 keV (kilo electron volți). Aceste semnale sunt folosite pentru a construi imagini 2D și 3D ale organului care este fotografiat. Radionuclizii utilizați în tomografiile cu emisie de pozitroni (PET) sunt 11 carbon, 15 oxigen și 18 fluor. PET are mai multă sensibilitate și rezoluție spațială decât SPECT. PET-ul poate fi utilizat pentru a analiza activitatea metabolică a tumorilor utilizând deoxiglucoză marcată cu 18 fluor (FDG).

Indicații pentru imagistica nucleară

Unele dintre indicațiile comune pentru imagistica nucleară sunt:

Perfuzia miocardică

Distribuția fluxului sanguin al tumorilor cerebrale

Imagistica hepatobiliara

Funcția renală

Studiu de perfuzie de ventilație a plămânilor

Nodul tiroidian

Tumori neuroendocrine.

[citire suplimentară

Fizica lui Christensen a radiologiei diagnostice. Ediția a patra – Thomas S Curry, James S Dawdey și Robert C Murray.

Ultrasunete de diagnostic - Carol M Rumack, Stephanie R Wilson și J William Charboneau.

Radiologia Diagnostică a lui Grainger Allison.

Manual de radiologie și imagistică medicală — David Sutton.

SECȚIUNE

3

Sistemul alimentar

Sistemul alimentar: Considerații generale

KR Vinaya Kumar

Flora intestinală, Hormoni gastrointestinali, Modelul bolilor alimentare

INTRODUCERE

Sistemul gastrointestinal (GI) se extinde de la gură la anus și cuprinde mai multe organe cu funcții distincte. Tractul gastrointestinal superior se extinde până la ligamentul lui Treitz (delimitează flexura duodeno-jejunală). Tractul gastro-intestinal îndeplinește două funcții principale - asimilarea nutrienților și eliminarea deșeurilor.

Înghițirea este inițiată ca un proces voluntar, prin acțiune musculară concertată care implică buzele, obrații, limba și mușchii faringieni. Odată ce hrana trece prin orofaringe, înghițirea devine un act reflex. Esofagul care are 25 cm lungime transmite alimentele în stomac prin peristaltism activ.

Conținutul gastric este împiedicat să regurgiteze în esofag de către sfincterul intrinsec de la capătul inferior al esofagului, configurația anatomică a joncțiunii gastroesofagiene și acțiunea musculară a diafragmei. Sfincterul esofagian inferior este o zonă de înaltă presiune de aproximativ 20 mm Hg în repaus. Este mai fiziologic și mai puțin bine definit anatomic. Tonul de repaus este menținut de fibrele musculare netede circulare și de mușchii netezi sling gastric din stânga.

*Stomacul acționează ca rezervor de alimente. Alimentele ingerate în timpul unei mese rămân în stomac timp de 2 V până la 3 ore. Procesul de digestie începe aici. Mișcările peristaltice ale stomacului ajută la trimiterea conținutului său semisolid prin pilor în duoden, jejun și ileon pentru digestie și absorbție. Distensia stomacului este vizibilă ca o umflătură în epigastriu. Când ieșirea gastrică este obstrucționată, undele peristaltice devin proeminente. Se deplasează de la cardia către pilor și la indivizii subțiri acestea pot fi destul de vizibile. Peristaltismul gastric vizibil ar trebui să sugereze obstrucția evacuării gastrice. Ulcerația mucoasei stomacului sau a primei părți a duodenului este frecventă și câțiva factori precum invazia de către *Helicobacter pylori*, creșterea producției de acid și afectarea mecanismelor naturale de protecție a mucoasei de către medicamente joacă un rol major.*

Intestinul subțire format din duoden, jejun și ileon, are un rol major în digestie și absorbție. Digestia se realizează cu ajutorul bilei, sucului pancreatic și sucurilor intestinale care asigură mediul fizico-chimic și enzimele pentru digerarea constituenților alimentelor.

Canalul biliar comun și canalul pancreatic unesc cele două părți ale duodenului la ampula lui Vater, care este un loc comun pentru obstrucția de calculi și tumori. Când intestinul subțire este obstrucționat, buclele întinse sunt vizibile în jurul ombilicului ca trepte într-o scară (model de scară). Alimentele digerate care au suferit absorbție parțială intră în valva ileocecală care este situată în fosa iliacă dreaptă. Conținutul cecumului este fluid. Există o oarecare întârziere pentru trecerea în continuare a materialului din cecum și această stază predispune la infecții.

Prin urmare, cecumul este un loc frecvent afectat în dizenteria amibiană și tuberculoză. Tranzitul

timpului pentru hrana de la stomac la cecum este

la 3,0 ore. Progresul unui material de contrast radioopac poate fi urmărit de la gură la canalul anal prin radiografie (făină de bariu).

GUT FLORA

Este un ecosistem microbian complex, care colonizează perețele intestinal, trăind împreună în armonie în intestin. În sănătate, acești microbi sunt împiedicați să intre în circulația sistemică prin mucoasa naturală și alte mecanisme de apărare.

Colonizarea tractului gastro-intestinal al nou-născuților începe imediat după naștere și are loc în câteva zile.

Compoziția florei intestinale variază de la gură la colon. Mediul intestinal favorizează creșterea și multiplicarea mai multor microbi, atât aerobi cât și anaerobi. Mediul din cecum și colonul ascendent favorizează creșterea organismelor care scindează carbohidrații. Spre porțiunea distală a intestinului gros, flora se schimbă în organisme de scindare a proteinelor. Principalele genuri anaerobe includ Bacteroide, Bifidobacterium, Eubacterium, Peptococcus, Peptostreptococcus, Clostridium și Ruminococcus. Flora aerobă include Escherichia, Enterobacter, Enterococcus, Klebsiella, Lactobacillus și Proteus. Alterările florei intestinale și distrugerea mecanismelor de apărare și a barierei mucoase sunt principalii factori în mai multe stări de boală, cum ar fi bolile diareice, septicemia, sindromul de insuficiență multiorganică și altele care conduc la encefalopatie hepatică și altele.

Activitatea metabolică a florei

Producerea semnalelor de reglare pentru homeostazia mucoasei și imună

Bio-transformarea acizilor biliari

Defalcarea oxalatului alimentar

Conversia promedicamentelor în metaboliți activi

Degradarea polizaharidelor de origine vegetală

Producerea de folat, vitamine din complexul B și vitamina K

Producerea nutrienților acizi grași cu lanț scurt

Reglarea depozitării grăsimilor.

HORMONI GASTROINTESTINALI

Transmițătorii chimici ai intestinului sunt produși de celulele discrete ale mucoasei gastrointestinale. Sunt clasificate ca endocrine, paracrine, sinaptice

Hormonii peptidici ai tractului gastrointestinal

Gastrin

colecistochinină

Secretina

Poli-peptidă intestinală vasoactivă (VIP)

Glucagon

Poli-peptidă insulino-tropă dependentă de glucoză

Poli-peptidă pancreatică

Substanța P și tahikininele

Somatostatina

Motilin

leptina

Grelin

(neurocrin) sau autocrin. Celulele de semnalizare specializate care secretă transmițători în sânge sunt cunoscute ca celule endocrine. Transmițătorii pe care îi produc sunt numiți hormoni (Tabelul 4.1).

MODEL DE BOLI ALIMENTARE

Bolile esofagiene dau naștere la disfagie și aceasta este de obicei cauzată de carcinom, stricturi, ulcerații, presiune exterioară din structurile mediastinale sau incoordonare

neuromusculară. Varicele esofagiene care se dezvoltă în hipertensiunea portală sunt o cauză frecventă de hematemeză. În regiunea gastroduodenală — gastrita, ulcerele gastrice și duodenale și carcinomul stomacal sunt în fruntea listei. Bolile comune ale intestinului subțire includ diareea infecțioasă și neinfecțioasă, stările de malabsorbție, tulburările funcționale precum sindromul colonului iritabil, obstrucțiile și neoplazia. Regiunea ileocecală și cecumul sunt locuri comune pentru tuberculoza intestinală, amoebiază, boala inflamatorie intestinală și limfom. Apendicele se poate inflama acut, adică apendicita acută, care este o urgență chirurgicală comună. Problemele intestinale mari includ constipația, diareea, colita infecțioasă, boala inflamatorie intestinală, carcinomul, angiodisplazia și boala diverticulară. Hemoroizii sunt printre cele mai frecvente tulburări care afectează populația în general. Acestea sunt adesea neobservate, dar formează o sursă importantă de pierderi de sânge.

Tractul digestiv este un loc comun pentru neoplasme. În ordinea frecvenței acestea sunt:

Cancerul oral

Cancer esofagian

Cancer gastric

Carcinom hepatocelular

Cancer de colon.

În plus, tractul digestiv este un loc comun pentru limfoame, în special ileocecum, stomac și rect.

Schimbarea tiparului de boli

Cancerale esofagiene devin din ce în ce mai frecvente acum și sunt observate mai mult în partea inferioară decât în treimea mijlocie. Pancreatita cronică calcificată, neoplasmele pancreatice și neoplasmele colonului sunt în creștere. Boala ulceroasă datorată *H. pylori* este din ce în ce mai întâlnită. Boala de reflux, sindromul colonului iritabil și bolile inflamatorii ale intestinului sunt, de asemenea, în creștere. Hepatita virală este încă o problemă importantă. Ciroza și carcinoamele hepatocelulare sunt în creștere. Utilizarea pe scară largă a medicamentelor precum aspirina, antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS), statinele, corticosteroizii și altele provoacă probleme gastro-intestinale, cum ar fi gastrită, sângerări și alte urgențe gastrointestinale. Boli precum infiltrarea de grăsimi nealcoolice a ficatului, problemele legate de alcool și altele prezintă, de asemenea, o tendință de creștere.

Cu toate acestea, tuberculoza intestinală, abcese hepatice amibiene și sprue tropicale prezintă o tendință de scădere.

Partea I: Medicină internă

Simptome în bolile alimentare

KR Vinaya Kumar

Disfagie, Dispepsie, Arsuri la stomac, Vărsături, Diaree, Constipație, Alterarea obiceiurilor intestinale, Flatulență, Sângerare gastrointestinală (GI), Hematemeză, Melena, Hematohezie, Sângerare pe rect (PR), Dureri abdominale, Distensie abdominală, Icter, Prurit, Febră, Pierdere în greutate,

Simptomele importante în bolile gastro-intestinale sunt prezentate în Tabelul 5.1.

Simptome importante în bolile gastrointestinale

Disfagie Dispepsie Arsuri la stomac Vărsături Diaree Constipație Alterarea obiceiurilor intestinale Sângerare gastro-intestinală (GI)

Hematemeza, melena,

Hematohezie, sângerare pe rect (PR)

Dureri abdominale, flatulență

Distensie abdominală Icter

Prurit

Steatoree, scădere în greutate, febră Sângerări gastrointestinale (GI) după flatulență

DISFAGIE

Definiție

Disfagia este senzația de lipire sau de obstrucție a trecerii alimentelor prin gură, faringe sau esofag. Cea mai frecventă cauză gravă a disfagiei este carcinomul esofagian. Acum, cel mai frecvent loc al cancerului esofagian este capătul inferior. Un istoric bun poate oferi un diagnostic probabil la aproximativ 80% dintre pacienți. Deoarece actul de deglutiție implică acțiuni senzoriale și motorii coordonate ale mai multor structuri precum orofaringe și esofag, disfagia poate rezulta din mai multe cauze (Tabelul 5.2).

Odinofagia denotă durere la înghițire. Acest lucru se poate datora esofagitei de pilule, infecției cu candida și citomegalovirus, leziuni cauzate de corpuri străine, arsuri și altele.

Sitofobia: se referă la frica de a mânca din cauza disconfortului abdominal ulterior, observat de obicei în ischemia mezenterică.

Fagofobia: Este frica de a înghiți observată în isterie, tetanos și rabie (în principal din cauza fricii de aspirație).

Globus hystericus este senzația de nod înfipt în gât. Adesea, nu este asociat cu nicio anomalie demonstrabilă fizic. Multe cazuri sunt asociate cu isteria.

Antecedentele de regurgitare nazală și aspirație favorizează paralizia faringiană sau fistula traheo-esofagiană. Răgușeala vocii indică implicarea recurentă a nervului laringian, care poate fi datorată carcinomului bronșic. Un carcinom se prezintă de obicei ca disfagie la solide mai întâi, mai târziu și la lichide. Este însoțită de scădere în greutate și progresează rapid. Stricturne esofagiene benigne sau obstrucția funcțională, cum ar fi spasmul esofagian și tulburările de motilitate, prezintă aceeași imagine, dar progresia este lentă.

Disfagia neurogenă: se manifestă ca disfagie în principal la lichide. Alte simptome neurologice ajută la localizarea leziunii. În paralizia unilaterală a nervilor cranieni al 9-lea și al 10-lea, mecanismul coordonat de înghițire devine defect și, prin urmare, fluidele care necesită o acțiune rapidă pentru înghițire regurgitează prin nas, unde solidele pot fi încă înghițite cu dificultate.

Achalazia cardiei este o cauză rară a disfagiei în care există eșecul relaxării sfincterului esofagian inferior (LES). Spasmul esofagian difuz se prezintă ca durere în piept cu disfagie.

Sindromul Plummer-Vinson (Patterson Kelly): În acest sindrom, disfagia resimțită ca o obstrucție dureroasă la nivelul faringelui postcricoid, asociată în general cu stări de deficit de fier. În multe cazuri este reversibilă cu tratament.

DISPEPSIE

Dispepsia este durerea sau disconfortul persistent centrat în abdomenul superior, care durează mai mult de trei luni. Acesta este unul dintre simptomele comune în gastroenterologie. Dispepsia poate fi cauzată de mulți factori, cum ar fi alimente, medicamente, tulburări sistemice și tulburări ale tractului gastrointestinal. Cincizeci până la șaptezeci la sută dintre pacienții cu dispepsie cronică nu prezintă o leziune focală sau structurală identificabilă la endoscopia GI superioară. Dispepsia necesită o evaluare detaliată atunci când există simptome de alarmă (Tabelul 5.3).

Simptome de alarmă în dispepsie

Anemie inexplicabilă

Icter

Limfadenopatie

Masa abdominală palpabilă

greață și vărsături

Greața este sentimentul subiectiv al nevoii de a vomita. Vărsăturile reprezintă expulzarea forțată a conținutului gastro-intestinal pe cale orală rezultată din contracțiile musculaturii intestinului și peretelui toracoabdominal. Este un răspuns neurogen declanșat de chemoreceptorii din trunchiul cerebral sau reflex prin iritația stomacului. Iritația faringelui și a esofagului superior prin stimuli mecanici sau chimici poate provoca vărsături. Factorii psihogeni duc la greață și vărsături în multe cazuri.

Regurgitarea este trecerea fără efort a conținutului gastric în gură.

Ruminația este regurgitarea repetată a conținutului stomacului, care poate fi remestecată și înghițită.

Vărsăturile constă în mai multe faze, cum ar fi greața, hipersalivația, paloarea, transpirația și hiperventilația. Senzația de vomă este un efort involuntar de a vărsă, care este urmat de expulzarea conținutului gastro-intestinal prin gură și uneori prin nas. Vărsăturile neînsoțite de greață sunt adesea numite vărsături cu proiectil. Vărsăturile sunt un simptom comun în multe tulburări gastro-intestinale și boli sistemice. Este frecvent întâlnită în afecțiunile asociate cu boli ale SNC, cum ar fi creșterea tensiunii intracraniene (ICT), hemoragie intracraniană, leziuni ale trunchiului cerebral și altele (Tabelul 5.4).

Abordarea vărsăturilor: Istoricul ajută la definirea etiologiei greaței și vărsăturilor inexplicabile. Medicamentele (Tabelul 5.5), toxinele și infecțiile gastrointestinale cauzează de obicei simptome acute. Unele boli stabilite duc la vărsături cronice. Obstrucția pilorică și gastropareza produc vărsături postprandiale tardive ale alimentelor nedigerate. Emeza datorată obstrucției intestinale apare mai târziu. În cazurile severe de gastropareză, voma poate conține reziduuri alimentare ingerate cu câteva ore sau chiar zile înainte. Următoarele puncte trebuie luate în considerare cu privire la vărsături - debut, durata, relația cu alimentele, natura vărsăturii, dovezile bolilor sistemice și starea emoțională (Tabelul 5.6).

ARSURĂ (PIROZA)

Aceasta este o senzație de căldură sau durere arzătoare resimțită retrostern sau substern sau în epigastriu. Acest lucru se întâmplă în special noaptea când pacientul stă întins în pat sau se aplecă sau se aplecă, timp în care presiunea intra-abdominală crește. Ocazional, există dificultăți în a distinge arsurile la stomac de angina pectorală.

O cauză comună a arsurilor la stomac este esofagita de reflux, care este larg răspândită.

DIAREE

Trecerea scaunelor anormal de lichide și/sau neformate cu o frecvență crescută, în raport cu obiceiurile obișnuite ale pacientului, constituie diaree. Greutatea scaunului mai mare de 200 g/zi este considerată diaree conform standardelor occidentale. La subiecții indieni, cantitatea de scaun este mult mai mare. Diareea poate fi clasificată în funcție de durată (Tabelul 5.7).

Două afecțiuni comune care trebuie diferențiate de diaree sunt:

Pseudodiareea, care este trecerea frecventă a unui volum mic de scaun, adesea asociată cu urgența rectală și, în general, sindromul colonului iritabil (IBS) sau proctită.

Incontinența fecală este descărcarea involuntară a conținutului rectal. Acesta este cel mai adesea cauzat de tulburări neuromusculare sau probleme structurale ano-rectale.

Tenesmusul este încercările frecvente de a face nevoile, adesea din cauza senzației de rect încărcat sau a senzației anorectale neplăcute.

Diareea, deși de obicei ușoară, poate deveni acută și poate pune viața în pericol uneori, de exemplu holera, boala inflamatorie intestinală (IBD), dizenteria, toxiinfecțiile alimentare și altele. La copii, diareea este o cauză frecventă de deces, alături doar de infecțiile respiratorii, în țările în curs de dezvoltare (Tabelul 5.8).

CONSTIPAȚIE

Constipatia se refera la defecatia persistenta, dificila, rare sau aparent incompleta.

Tabelul 5.8:

Caracteristici de alarmă în diaree

Diaree abundentă cu deshidratare

Scaune foarte sângeroase

Febra >38,5°C

Durată > 48 de ore fără îmbunătățire

Utilizarea recentă a antibioticelor

Noi focare în comunitate

Dureri abdominale severe asociate la persoane > 50 de ani Pacienți vârstnici > 70 de ani

Pacienți imunocompromiși

Tabelul 5.9:

Cauze comune ale constipației

Majoritatea persoanelor au cel puțin trei mișcări intestinale pe săptămână. În practica clinică, printre caucazieni trecerea scaunelor formate mai rar de trei pe săptămână este considerată ca constipație. La subiecții indieni, nu există criterii dure și rapide, deoarece obiceiurile alimentare variază foarte mult în diferite regiuni geografice. În general, lipsa scaunului cel puțin o dată la două zile la persoanele care iau alimente normale, poate fi considerată constipație, mai ales dacă este asociată cu disconfort fizic și psihologic (Tabelul 5.9).

Alterarea obiceiurilor intestinale

Alterarea obiceiurilor intestinale include constipație și diaree. Constipația este mai frecventă la adulți, în timp ce la copii este diaree. Poate fi observată în sindromul colonului iritabil și afecțiunile maligne ale colonului.

flatulență

Aceasta este senzația de vânt excesiv, asociată cu eructații, distensie abdominală și trecerea flatusului pe rect. Este doar rar asociat cu boli organice. La persoanele normale, 25 de litri de aer trec involuntar din tractul gastrointestinal prin ambele capete, fără a fi observat. Anxietatea legată de trecerea vântului face ca pacientul să fie stresat și duce la aerofagie la înghițirea aerului și la simptome vagi.

SANGERAREA GASTROINTESTINALA

Sângerarea din tractul gastrointestinal (GI) se poate prezenta în cinci moduri (Tabelul 5.10).

Cinci moduri de sângerare din tractul gastrointestinal

Hematemeză: vărsături de sânge roșu proaspăt sau material măcinat de cafea

Melena: Sânge parțial digerat alterat, ceea ce face ca scaunul să cadă și să miros urât

Hematochezia: trecerea sângelui roșu aprins sau maro din rect

Sângerare gastrointestinală ocultă: nu este vizibilă cu ochiul liber, dar identificată prin testarea sângelui ocult pe fețe sau prin prezența anemiei cu deficit de fier

Simptome de pierdere de sânge și anemie

Hematemeza indică un loc GI superior al sângerării. Dacă sângerarea este lentă și sângele rămâne în contact cu acidul gastric pentru o vreme, culoarea j devine negru maroniu și este descrisă ca vărsături de cafea măcinată.

Caracterul de gudron negru al melenei rezultă din digestia parțială a sângelui la hematină acidă sau alte hemocromi de către bacterii. Aproximativ 50 până la 60 ml de sânge sunt necesare pentru a provoca melena. Sângele trebuie să rămână în lumenul intestinal timp de aproximativ 6 până la 8 ore pentru a produce melena. Melena este de obicei rezultatul sângerării GI superioare, dar sursa poate fi partea distală a intestinului subțire sau chiar colonul ascendent. Sărurile de bismut și fier conținute în medicamente pot, de asemenea, să dea o culoare negricioasă scaunului, deși nu cadrună. Aceasta trebuie să fie diferențiată de melena (Tabelul 5.11).

Stratificarea riscului la pacienții cu sângerare de ulcer peptic se face prin utilizarea sistemului de scoring Rockall. Acesta constă în scoruri pre- și postendoscopice. Parametrii includ vârsta, șocul, condițiile comorbide, diagnosticul la momentul endoscopiei și stigmat endoscopice ale hemoragiei recente (Tabelele 5.12 și 5.13).

Scorul de la 0 la 2 indică un prognostic excelent. Nouă sau mai multe sunt asociate cu un risc ridicat de deces.

Cauze importante ale sângerării gastrointestinale superioare

Ulcere ale stomacului și duodenului

Varice în esofag și stomac

Lacrimi Mallory-Weiss

Eroziunile gastroduodenale

Esofagită erozivă

Neoplasme

Leziuni vasculare cum ar fi ectazia vasculară antrală gastrică (GAVE) leziunea Dieulafoy*, gastropatia hipertensivă portală (PHG) etc. Nicio sursă identificată

* Leziunea Dieulafoy este afecțiunea în care o arteră sau o arteriolă dilatată iese la suprafață în mucoasă și dă naștere la sângerare. Locurile comune sunt stomacul, colonul și intestinul subțire

Tip I: Sângerare activă Ia: Hemoragie cu stropire Ib: Hemoragie cu scurgere

Tipul II: Stigmatul IIa: Vasul vizibil fără sângerare hemoragie recentă

IIb: Cheag aderent

IIc: Pigmentare plată

Tipul III: Ulcer pe bază curată

Clasificarea Forrest a sângerării ulcerului peptic este utilizată pentru a clasifica rata de resângerare (Tabelul 5.14).

HEMATOCHEZIE

Dacă sângele este roșu aprins și este separat de scaun, de obicei indică o sursă în colonul sigmoid, rect sau canalul anal, hemoroizii fiind cea mai frecventă cauză. Dacă sângele este roșu închis și amestecat cu scaunele, aceasta indică de obicei o sursă deasupra rectului. Carcinomul este cea mai importantă cauză. Aproximativ 10% dintre pacienți

cu sângerare rapidă dintr-o sursă GI superioară prezintă cu hematochezie (Tabelul 5.15).

DURERE ABDOMINALĂ

Acesta este cel mai frecvent și important simptom prin care pacientul se prezintă la o clinică de gastroenterologie (Tabelele 5.16 și 5.17).

Tipuri de dureri abdominale:

Durerea parietală apare din peretele abdominal, peritoneul sau suprafața organelor solide - caracter constant și dureros și este situată peste zona inflamată. Durerea peritoneală

Următoarele detalii despre durere trebuie cerute

Site 6. Durata

Mod de debut 7. Frecvență

Intensitate 8. Factori de agravare sau de ameliorare

Caracter și constanță 9. Trăsături asociate

Zone de radiații

Tabelul 5.17:

inflamația este agravată de presiunea sau modificările tensiunii peritoneului.

Durerea viscerală apare din leziuni ale organelor solide - durere surdă, slab localizată, deoarece aportul nervos visceral este multisegmentar. Această durere se datorează stimulării nociceptorilor viscerali.

Durerea colică este o durere intermitentă cauzată de obstrucția unui viscus gol.

Durerea de referință este durerea resimțită în zone îndepărtate de organele bolnave.

ABDOMEN ACUT

Acest termen este folosit în general pentru a indica leziuni dureroase acute severe în abdomen care nu răspund la analgezicele ușoare uzuale, adesea cauzate de afecțiuni chirurgicale sau mai rar medicale. Întârzierea diagnosticului și managementului duce la o deteriorare rapidă și la morbiditate severă sau deces. Astfel de condiții trebuie gestionate ca situații de urgență (Tabelul 5.18).

Distensie abdominală

Aceasta este plângerea dată de pacienți pentru a denota fie o senzație de plenitudine după ingestia de alimente fără distensia reală a abdomenului, fie o creștere reală a circumferinței. Primul este adesea asociat cu boli precum gastrita, boli biliare sau pancreatice sau stări de malabsorbție. Distensia reală a abdomenului este cauzată de cele 5 F - grăsime, lichid, flatus, făt și fecale. Peretele abdominal și cavitatea sunt locuri comune de depunere de grăsime. Constipația prelungită și acumularea de gaze și fecale în intestin apar în mod caracteristic în obstrucția intestinală. Distensia va fi evidentă la inspecția abdomenului. Distensia hipocondrului stomacal. Colectarea de lichid liber în cavitatea peritoneală se numește ascită. Lichidul prezent în chisturi, cum ar fi chistul ovarian, lichidul blocat prin aderență

inflamatorie în cavitatea peritoneală, chisturile hidatice și bolile chistice congenitale ale rinichilor și ficatului dau naștere la

Ischemie mezenterică acută

Disecția/ruptura aortei abdominale Hernii obstrucționate

Ginecologic

Sarcina ectopică ruptă

Chist ovarian răsucit

Notă: Afecțiunile medicale, cum ar fi cetoacidoza diabetică, porfirie acută intermitentă, otrăvirile și afecțiunile psihiatrice, cum ar fi sindromul Munchausen, pot deveni ca umflarea abdominală acută. La femeile aflate la vârsta fertilă, sarcina este cea mai frecventă cauză de distensie abdominală. Mărirea organelor solide determină mase localizate în regiunile lor anatomice. Dar când mărirea este grosolană, aceste mase pot ocupa aproape tot abdomenul, de exemplu hepatomegalie, splenomegalie.

ICTER

Icterul/icterul este decolorarea gălbuie a țesutului rezultată din depunerea bilirubinei. Depunerea tisulară a bilirubinei apare numai în prezența hiperbilirubinemiei serice. Este un semn de boală hepatică sau tulburare hemolitică. Mai rar poate fi o manifestare a obstrucției drenării bilei în intestin, așa cum apare în tumorile capului pancreatic sau pietrele biliare.

Abordarea icterului

O anamneză detaliată este cea mai importantă parte a evaluării unui pacient cu icter. Printre aspectele importante se numără prezența simptomelor prodromale care favorizează etiologia infecțioasă precum hepatita virală. În zonele endemice, implicarea ficatului din cauza infecțiilor precum boala Weil și malaria trebuie luată în considerare. Este necesar să se solicite antecedentele consumului de medicamente, inclusiv medicamente gratuite sau alternative și expuneri parentale la medicamente, inclusiv transfuzii și tatuaje. Alte întrebări importante includ istoricul călătoriilor, expunerea la persoane cu icter, alimente posibil contaminate, expunerea profesională la hepatotoxine, expunerea sexuală și consumul de alcool. Durata icterului și a oricăror simptome însoțitoare, cum ar fi artralgie, mialgie, erupție cutanată, anorexie, scădere în greutate, dureri abdominale, febră, prurit și modificări ale culorii urinei și scaunului trebuie să fie investigate. Pruritul și scaunele de culoare argilă sunt asociate cu colestază. Icterul cu sângerare gastrointestinală apare în bolile hepatice cronice cu hipertensiune portală și hemobilie. Icterul asociat cu durere severă în cadranul superior drept și frisoane tremurătoare sugerează coledocolitiază și colangită ascendentă.

PRURIT (mâncărime)

Este definită ca o senzație care provoacă dorința de a se zgâria. Pruritul poate fi localizat sau generalizat. Cauzele locale includ de obicei tulburări primare ale pielii. Pruritul generalizat poate însoți icterul colestatic (icter obstructiv). Prezența excesului

Este definită ca trecerea unui scaun palid, voluminos, care conține exces de grăsime, care de obicei plutește în apă și greu de eliminat din toaletă. Din punct de vedere cantitativ, steatoreea este definită ca grăsime din scaun care depășește 7 g pe zi. În contextul indian, scaunul tinde să se lipească de mână și să aibă o senzație grasă după spălarea normală (Tabelul 5.20).

SIMPTOME CONSTITUȚIONALE ÎN BOLI GI

Anorexie: Acest termen se referă la pierderea poftei de mâncare. Indică adesea o patologie importantă, în special în tractul gastro-intestinal superior. Appetitul și metabolismul sunt reglate de o rețea delicată de factori neuronali și hormonal. Hrănirea hipotalamică și centrul de sațietate joacă un rol central în aceste procese (Tabelele 5.21 până la 5.23).

Maldigestie intraluminală

Pancreatită cronică

Fibroza chistică a pancreasului

Obstrucția ductului pancreatic Somatostatinom

Creșterea bacteriană intestinală subțire (SIBO)

Malabsorbția mucoasei

boala celiacă

Sprue tropicală

boala lui Whipples

Abetalipoproteinemie

Obstrucție limfatică postmucoasă Limfangiectazie intestinală congenitală Obstrucție limfatică dobândită

Diabet zaharat

Tireotoxicoza

Tulburări hipotalamice

Anumite forme de psihoză depresivă

Medicamente precum corticosteroizi și antihistaminice

Multe peptide intestinale, hormoni, metaboliți și factori culturali și psihosociali influențează, de asemenea, reglarea apetitului.

Pierdere în greutate

Pierdere neintenționată a 10% din greutatea corporală în 6 până la 12 luni este semnificativă. Mecanismele de pierdere în greutate includ scăderea aportului de alimente, malabsorbția, pierderea caloriilor și creșterea necesarului de energie (Tabelele 5.24 și 5.25).

Febră

Febra poate fi asociată cu infecții gastro-intestinale, hepatită, colangită, limfom și altele.

Tabelul 5.24:

Mecanisme de pierdere în greutate

Cauze ale pierderii în greutate inexplicabile

Depresie/anxietate

Durere cronică sau privarea de somn

Deprivarea psihosocială/malnutriția la vârstnici

Condiții existente cum ar fi BPOC/insuficiență cardiacă, diabet zaharat hipertiroidism

Afecțiuni maligne oculte în colonul proximal/renal/limfom Anorexia nervoasă în grupul atipic, de exemplu bărbați tineri Boli endocrine precum boala Addison, panhipopituitarismul

Examenul fizic al sistemului alimentar

KR Vinaya Kumar

Examen general, Cavitata bucală, Examen fizic al abdomenului, Marcarea suprafeței organelor abdominale, Palpitații, Percuție, Auscultarea abdomenului, Examinarea organelor genitale, Anus și rect, Anexa-1: Puncte clinice pentru identificarea maselor abdominale, Anexa-2: Cauze frecvente de mărire a organelor abdominale

EXAMEN GENERAL

Starea nutrițională (Tabelele 6.1 până la 6.4)

Alimentația corectă depinde de funcționarea normală a tractului digestiv. Bolile care duc la vărsături, diaree sau disfagie duc la foamete și malnutriție severă. Sângerările din ulcere benigne și maligne duc la anemie cu deficit de fier, de exemplu, carcinom stomacal, boli inflamatorii intestinale, hemoroizi și altele. Pe de altă parte, mai multe tulburări de nutriție, cum ar fi kwashiorkor și pelagra, duc la diaree.

Nu există un singur instrument care să fie un predictor precis al stării nutriționale.

Evaluarea subiectivă globală (SGA), o nutriție cuprinzătoare

Analiză globală subiectivă (SGA)

Istorie

Modificarea greutateii

Schimbarea dietei

Simptome gastrointestinale

Capacitate funcțională

Boala și relația cu cerințele nutriționale

Examenul fizic

Grăsimea subcutanată

Pierderea musculară

Edemul gleznei

Edem sacru

Ascita

Evaluare SGA

A—Bine hrănit

B—Moderat malnutrit

C — Sever subnutrit

Ciroză hepatică, abces amibian hepatic Boli inflamatorii intestinale Malignitate
gastrointestinală

evaluarea poate fi utilizată pentru a clasifica pacienții, precum și indivizii hrăniți și subnutriți.

Indicele de masă corporală (IMC) poate fi folosit și pentru a clasifica pacienții în funcție de starea lor nutrițională (vezi capitolul 2)

[paloare

Anemiile care rezultă fie din pierderea cronică de sânge, fie din malabsorbția factorilor hematinici sunt însoțiri frecvente ale tulburărilor gastrointestinale cronice.

Icter/Icter

Icterul poate fi detectat prin examinarea sclerei care are o afinitate deosebită pentru bilirubină, datorită conținutului său ridicat de elastină. Icterul scleral indică bilirubina serică de cel puțin 3 mg/dL (Fig. 6.1). Alte locuri, cum ar fi sub aspectul limbii, pielea deasupra palmelor și alte țesuturi, trebuie examinate, de preferință, în lumina directă sau artificială a soarelui.

Diagnosticul diferențial este colorarea gălbuie a pielii observată în carotinodermie care (economisește sclera) și expunerea la chinacrină sau fenol.

Icterul hemolitic duce la o nuanță galbenă lămâie. În icterul obstructiv, culoarea este galben închis sau cu o tentă portocalie. Pot exista urme de zgărieturi datorate mâncării provocate de sarurile biliare.

Cianoză

Sindromul hepatopulmonar poate duce la cianoză centrală mai rar. Marea majoritate a cianozei sunt cauzate de boli cardiace, respiratorii și alte boli.

Fig. 6.1: Scleră cu icter în icter moderat sever. Notă: Nivelul bilirubinei serice și profunzimea icterului nu se corelează direct

Clubing

Tulburările gastrointestinale și hepatice pot duce uneori la clubbing digital.

Limfadenopatie

Limfadenopatia generalizată este observată în limfom, tumori maligne gastro-intestinale metastatice și ciroza biliară primară. Ganglionul limfatic supraclavicular stâng mărit în afecțiunile maligne gastrointestinale, cum ar fi carcinomul de stomac, este cunoscut sub numele de semn Troisier (glandele lui Virchow).

Edemul pedalei

Edemul pedalei cauzat de hipoalbuminemie se observă ciroză hepatică decompensată și stări de malabsorbție. Obstrucția venei cave inferioare (IVC) se poate dezvolta în tumorile hepatice și mai rar în stările trombofile.

Proeminența venelor jugulare datorită creșterii presiunii venoase jugulare (JVP)

Dacă cauza ascitei este insuficiența cardiacă pe partea dreaptă, JVP va fi crescută și poate fi provocat refluxul hepatojugular. În sindromul Budd-Chiari, refluxul hepatojugular va fi absent din cauza obstrucției venelor hepatice.

Asterixisul este cauzat de funcția anormală a centrilor motori care reglează tonusul mușchilor agonști și antagoniști implicați în mod normal în menținerea posturii. Acest lucru poate fi obținut prin două metode:

Metoda clasică: Declanșată prin flexia dorsală a mâinii pacientului, cu brațele întinse și degetele separate. Lapsul postural care apare constă într-o serie de mișcări rapide, involuntare, de flexie-extensie ale încheieturii mâinii.

Metodă alternativă: Cereți pacientului să-și strângă degetele în jurul degetelor examinatorului. Asterixisul poate fi apreciat prin mișcările subtile ale încheieturii pacientului.

Apraxia construcției este fenomenul în care pacientul nu este capabil să efectueze acte complexe care necesită acțiune reglată secvențială, în absența oricărei paralizii motorii demonstrabile. Acest lucru poate fi observat în encefalopatia hepatică minimă. Apraxia de construcție poate fi determinată cu testul de conectare cu numărul Reitan (consultați neurologie).

Alte semne clinice care pot fi observate în tulburările gastrointestinale

Semne de malabsorbție

Malabsorbția trebuie suspectată la o persoană care pierde în greutate în ciuda consumului de cantități adecvate de alimente și în marea majoritate a cazurilor asociate cu scaune grase voluminoase, cu sau fără diaree. Malabsorbția duce la deficiențe nutriționale caracterizate prin pete Bitot, stomatită, cheilită unghiulară, ulcere aftoase, acrodermatită, hipercheratoză, pierdere musculară, coilonichie și altele.

Alte constatări alese la examinarea generală care indică o boală gastrointestinală includ pigmentarea buzelor în sindromul Peutz-Jeghers, inelul Kayser-Fleischer în boala Wilson, ulcere ale picioarelor în boala inflamatorie a intestinului, lipemia retinală în cetoacidoza diabetică, retinopatia Purtschers (discrete în formă de flacără cu pete cotidiene) pancreatită și altele.

Malignitatea organelor interne poate da naștere la markeri superficiali. Acestea includ:

Acanthosis nigricans: Este hiperplazia catifelată și hiperpigmentarea pielii gâtului, axilelor, mâinilor, organelor genitale și mucoasei bucale, asociată cu adenocarcinoame intraabdominale, de obicei carcinom de stomac.

Sindromul Sweet (dermatoze neutrofile febrile acute): este asociat cu neoplasme limfoproliferative.

Tiloza este hipercheratoza difuză a palmelor și tălpilor care este asociată cu carcinomul esofagian.

EXAMENUL ORGANELOR GASTROINTESTINALE

Cavitatea bucală

Gura și gâtul trebuie examinate folosind o lanternă și un depresor de limbă. Examinați sistematic suprafețele interioare și exterioare ale buzelor, unghiurile gurii, gingia, dinții, podeaua gurii, suprafața superioară și inferioară a limbii, amigdalele, palatul și faringele. Limba ar trebui să fie proeminentă pentru a aduce treimea posterioară în vedere. Apăsarea ușoară asupra părții anterioare a limbii relaxate, ținută în gură, va permite inspecția orofaringelui, o parte a nazofaringelui și până la epiglota.

Înghițirea trebuie investigată și orice simptom de disfagie și odinofagie trebuie verificat făcând pacientul să înghită lichide și, respectiv, solide. Deoarece esofagul este o structură adânc plasată, investigarea ulterioară a bolilor esofagiene trebuie să depindă de imagistica de contrast (înghițire cu bariu) și de endoscopie.

EXAMENUL FIZIC AL REGIUNILOR ABDOMENULUI (FIG. 6.2)

Abdomenul poate fi împărțit în mod arbitrar în 9 regiuni prin două plane verticale laterale care trec de la artera femurală de mai jos pentru a traversa marginea costală aproape de vârful marginilor costale a noua. Două planuri orizontale, subcostal și interiliac, trec prin abdomen pentru a conecta cele mai joase puncte de pe marginea costală și, respectiv, tuberculi creștelor iliace. Figura 6.2 prezintă regiunile abdomenului.

Inspecție

Pacientul trebuie să stea întins în decubit dorsal, cu brațele în lateral, pe o canapea sau saltea, cu capul și gâtul sprijinite confortabil de perne. Examinatorul trebuie să stea în picioare sau să stea pe partea dreaptă a pacientului pentru examinare ulterioară. Abdomenul este expus chiar deasupra xiphisternului până la nivelul simfizei pubisului. Inspecția inghinală și a organelor genitale nu trebuie ratată. În timpul examinării genitiliei și a regiunii anale, pacientul trebuie informat cu privire la procedură. Expunerea genitilului și a regiunilor anale ar trebui să fie doar pentru o perioadă minimă și asta și în intimitate. Merită să petreceți cel puțin 30 de secunde observând abdomenul din diferite poziții pentru a observa următoarele caracteristici:

Fig. 6.2: Regiunile deasupra abdomenului. (1) hipocondrul drept, (2) epigastru, (3) hipocondrul stâng, (4) regiunea lombară dreaptă, (5) regiunea ombilicală, (6) regiunea lombară stângă, (7) fosa iliacă dreaptă, (8) hipogastul și (9) fosa iliacă stângă

Fig. 6.3 : Conturul abdomenului. (1) Scafoid normal

(2) Distens cu lichid - săgeata arată ombilicul evertit

Forma (Fig. 6.3)

Conturul normal al abdomenului este scafoid. Plenitudinea generalizată sau distensia se observă în obezitate și ascită. Plenitudinea localizată care este simetrică și centrată în jurul ombilicului este observată în obstrucția intestinului subțire. Plenitudinea asimetrică poate fi cauzată de organomegalie, cum ar fi ficatul, ovarul sau alte mase. Abdomenul extrem de scufundat este observat în înfometare avansată, malignitate și cașexie.

Ombilic

Ombilicul normal este inversat și retras. Este evertit în hernia ombilicală, verticală în tumorile pelvine sau ovariene și orizontală în ascita.

Mișcări ale peretelui abdominal

În mod normal, există o creștere ușoară a inspirației și o scădere în timpul expirației. Mișcările ar trebui să fie libere și egale de ambele părți. În peritonită abdomenul este nemișcat sau tăcut.

Pulsații vizibile

La indivizii hrăniți în mod normal, alte pulsații decât pulsațiile aortice nu sunt vizibile. Pulsările aortice abdominale pot fi vizibile în epigastru. Acesta poate fi resimțit ca puls arterial și nu este expansibil. Trebuie diferentiat de anevrismul de aorta abdominală unde pulsațiile sunt mai evidente, extinse și se simt la palpare (pulsatie expansibila).

Peristaltismul vizibil

Peristaltismul gastric vizibil: apare atunci când există o obstrucție la nivelul pilorului cauzată de strictura după ulceratie duodenală sau de carcinom gastric. Este un val de peristaltism gastric care progresează de la hipocondrul stâng și regiunea epigastrică spre regiunea lombară dreaptă.

Peristaltismul intestinal vizibil: observat în obstrucția distală a intestinului subțire. Este văzută ca o formă de scară de unde peristaltice, în regiunea ombilicală.

La persoanele vârstnice foarte slabe, cu peretele abdominal lax, peristaltismul gastric și intestinal vizibil poate fi observat chiar și fără obstrucție organică.

Pielea și suprafața abdomenului

Striae gravidarum: Acestea sunt semne liniare încrețite albe sau roz pe pielea abdomenului, produse de întinderea masivă a pielii și ruperea fibrelor elastice. Indică modificarea recentă a dimensiunii abdomenului, cum ar fi sarcina, ascita și bolile emaciate.

Striaturile violete sunt observate în sindromul Cushing sau ca o complicație a terapiei prelungite cu corticosteroizi.

Cicatrici: trebuie notate locul lor și dacă sunt vechi (albe) sau recente (roșii sau roz). Cicatricile subțiate sunt probabil să fie slabe și pot fi locurile de dezvoltare a herniilor incizionale.

Pigmentare

Eritemul ab igne este o pigmentare maro pestriță produsă prin aplicarea constantă a căldurii, de obicei cu o sticlă cu apă fierbinte sau un tampon termic. Poate fi un semn că pacientul se confruntă cu o durere severă continuă, cum ar fi ulcere trofice, pancreatită cronică și alte leziuni.

Linea nigra este pigmentarea în linia mediană de sub ombilic, observată în timpul sarcinii.

Semnul Gray Turner este o decolorare albăstruie a coapselor sau a flancurilor, observată în pancreatita hemoragică acută.

Semnul Cullen este decolorarea albăstruie a regiunii periumbilicale observată în pancreatita hemoragică acută.

Vene superficiale proeminente

La indivizii normali, venele nu sunt vizibile proeminent peste peretele abdominal. Prezența lor stă la baza anomaliilor de drenaj sau a procesului bolii de bază. Venele subțiri peste marginile costale nu au nicio importanță.

Venele întinse în mod clasic peste peretele abdominal apare în hipertensiunea portală (HTP) și

obstrucție a venei cave inferioare (IVC). Trebuie remarcată direcția fluxului sanguin în vene. Venele dilatate care radiază din ombilic indică hipertensiune portală (fluxul este departe de ombilic). Acest lucru este comparat cu șuvițele de păr ale dragonului mitologic Medusa (Caput Medusae).

În obstrucția venei cave inferioare, venele dilatate se dezvoltă peste abdomen și peretele toracic. Acestea reprezintă canale anastomotice dilatate între venele epigastrice superficiale și iliace circumflexe dedesubt și venele toracice laterale deasupra, transportând sângele deviat de la vena safenă lungă la vena axilară. Direcția curgerii este așadar în sus. Dacă sunt proeminente, încercați să detectați direcția fluxului prin ocluziunea unei vene, golind-o prin masaj și căutând direcția de reumplere (Fig. 6.4).

Descoperiți și inspectați atât coapsele, cât și organele genitale

Măsurători abdominale

Circumscripția abdominală trebuie măsurată la nivelul taliei. Acest lucru este important în diagnosticul obezității și sindromului metabolic.

Măsurați distanța dintre capătul inferior al xiphisternului la ombilic și de la ombilic la simfiza pubiană. În mod normal, ombilicul este în centru. Prezența masei în abdomenul superior întinde jumătatea superioară și invers.

Măsurarea spinoumbilicală: este distanța dintre ombilic și spinele iliace anterioare superioare de ambele părți. În mod normal, sunt egali. Ar trebui măsurat pe ambele părți pentru a afla deplasarea ombilicului într-o parte, ca în cazul tumorilor care decurg din fosele iliace.

MARCAJE DE SUPRAFAȚĂ ALE ORGANELOR ABDOMINALE

Ficat

Marginea superioară a lobului drept corespunde nivelului celei de-a 5-a coaste, la 2,5 cm medial față de linia media-claviculară dreaptă. Marginea superioară a lobului stâng este la nivelul coastei a 6-a pe linia media claviculară stângă. La bărbați corespunde liniei care unește un punct aflat la 1 cm sub mamelonul drept cu un punct la 2 cm sub mamelonul stâng. Marginea inferioară trece oblic de la al 9-lea cartilaj costal drept la al 8-lea stâng, traversând linia mediană la jumătatea distanței dintre baza procesului xifoid și ombilic. Lobul stâng se extinde spre stânga sternului pe aproximativ 5 cm.

Splină

Situat în spatele coastelor 9, 10 și 11, cu axa lungă de-a lungul liniei celei de-a 10-a coaste. Anterior se extinde până la linia mediaxilară, posterior unghiul său superior este de 4 cm lateral de a 10-a coloană toracică. Este separat de coastele 9-11 prin diafragmă.

Rinichi

Marcajele de suprafață ale rinichilor sunt indicate de spațiul patrulater Morris pe ambele părți. Două linii orizontale paralele sunt trasate pe spate la nivelul coloanelor dorsale a 11-a și lombară a 3-a. Ele sunt interceptate de 2 linii verticale trasate la 3,75 cm și respectiv 8,75 cm de linia mediană. Vezi Figura 28.1 din Secțiunea 10.

Vezica biliară

Situat la joncțiunea cartilajului costal al 9-lea și marginea exterioară a dreptului abdominal al dreptului. Desenați o linie de la coloana iliacă anterioară stângă prin ombilic. La joncțiunea acestei linii cu marginea costală, se află vezica biliară, cu condiția ca forma abdomenului să fie normală. Aceasta se numește metoda lui Gray Turner. Vezica biliară este mai bine văzută decât simțită atunci când este mărită.

[palparea abdomenului

Palparea cu succes pentru a obține dovezi clinice este o artă care combină efortul deliberat, blândețea și metoda adecvată. Pacientului, deseori îi dă o atingere vindecătoare dacă este făcut corect, dacă este făcut altfel, poate deranja pacientul și nu este pe deplin eficient în colectarea de informații. Elevul ar trebui să practice această artă prin efort constant.

Înainte de a începe palparea, cereți pacientului să se relaxeze cât mai bine și să respire normal. Întrebați-vă despre locul durerii. Palparea peste această regiune poate fi rezervată pentru ultima, astfel încât durerea cauzată de palpare să nu vicieze examenul fizic ulterior. În timpul palpării, încheietura mâinii și antebrațul trebuie să fie în același plan orizontal. Palpați ușor, cu presiune fermă exercitată de la încheietura mâinii, cu degetele ținute aproape drepte, dar cu ușoară flexie la nivelul articulațiilor metacarpofalangiene. Evitați mișcările bruște de împingere cu vârful degetelor. Este necesar să se palpeze în raport cu mișcările de respirație ale abdomenului, astfel încât în timpul inspirației mâna să fie relaxată pentru a permite organelor mobile să coboare și să atingă mâna care palpează. În timpul expirației, mâna este apăsată ușor, astfel încât să ajungă la organele mobile mai adânci și cunoscute. Uneori, dacă pacientul nu este pe deplin cooperant, palparea poate fi amânată. Uneori, ambele mâini pot fi folosite una peste alta pentru a exercita o presiune ușoară, dar fermă, în special la subiecții obezi (Fig. 6.5).

Începeți palparea din fosa iliacă stângă. Palpați ușor și lucrați în sens invers acelor de ceasornic pentru a se termina în regiunea suprapubiană. Ordinea de palpare a organelor este prezentată în Tabelul 6.5.

Alternativ, palparea poate fi începută din fosa iliacă dreaptă și continuată în sensul acelor de ceasornic. Toate organele din abdomenul superior, cu excepția pancreasului, se deplasează în jos odată cu inspirația și urcă în timpul expirației. Structurile în mod normal palpabile sunt prezentate în Tabelul 6.6 și Figura 6.5.

Toate organele din abdomenul superior se deplasează în jos cu respirația. Structurile în mod normal palpabile sunt prezentate în Tabelul 6.6.

Când o masă este palpabilă, evaluați caracteristicile enumerate în Tabelul 6.7.

Ordinea palparei

Rinichiul stâng

Splină

Rinichiul drept

Ficat

Vezica urinară

Aorta, glandele para-aortice și vasele femurale comune

Palpați ambele vintre

Examinați organele genitale externe

Structuri în mod normal palpabile în abdomen

Fig. 6.5: Palparea hipocondrului drept pentru marginea inferioară a ficatului și a vezicii biliare

Aortă

Marginea ficatului

Polul inferior al rinichiului drept

Fecale dure

Colon normal

Ganglioni limfatici inghinali mici

Vezica urinară distensă

Tabelul 6.7:

Caracteristicile maselor palpabile

Constatări palpatorii ale diferitelor

Organe (Fig. 6.6)

Ficat

Plasați partea plată a mâinii paralel cu marginea subcostală dreaptă laterală de rectul abdominal, cu degetele îndreptate în sus, spre coaste. Aplicați o presiune ușoară și rugați pacientul să inspire adânc. Palpați pentru marginea ficatului care poate fi simțită mișcându-se în jos și sub mâna de examinare. Repetați acest lucru din regiunile laterale spre mediale pentru a urmări marginea ficatului pe măsură ce trece în sus pentru a trece de la hipocondrul drept la epigastru.

Alternativ, plasați mâna dreaptă dedesubt și paralelă cu marginea subcostală dreaptă. Marginea ficatului va fi apoi simțită pe marginea radială a degetului arătător. Evitați să puneți mâna peste rectul abdominal. Nu începe palparea prea aproape de marginea costală.

Ficatul normal este adesea palpabil chiar și fără mărire. Hepatomegalie măsurată în centimetri sub marginea costală dreaptă, care trebuie măsurată cu o bandă pentru documentare (Fig. 6.6). Evaluați caracterul suprafeței ficatului, indiferent dacă este netedă, neregulată sau nodulară. Comentează consistența, indiferent dacă este moale, fermă sau tare. Căutați orice sensibilitate (Tabelul 6.8) sau pulsații (Fig. 6.7).

O variantă congenitală a lobului drept care se proiectează în jos lateral de vezica biliară, numită lobul Reidel, poate fi confundată cu vezica biliară în sine sau cu rinichiul drept.

Vezica biliară

Vezica biliară normală nu poate fi simțită de mâna care se palpează. Vezica biliară mărită este resimțită ca o umflătură fermă, netedă sau globulară, cu margini rotunjite, chiar lateral de marginea dreptului abdominal, lângă vârful celui de-al nouălea cartilaj costal. Se mișcă cu respirația.

Marginea sa superioară se contopește cu marginea inferioară a lobului drept al ficatului. Nu este palpabil bimanual. Uneori, vezica biliară poate ocupa diferite locații, cum ar fi regiunea lombară dreaptă sau chiar fosa iliacă dreaptă, atunci când este foarte mărită. De asemenea, poate deveni mobil (Tabelul 6.9).

Mărirea nedureroasă a vezicii biliare are loc în

Carcinom cap de pancreas sau alte cauze maligne de obstrucție a căii biliare comune (CBD) sub intrarea în canalul cistic

Mucocelul vezicii biliare

Carcinom al vezicii biliare

Legea lui Courvoisier

La un pacient cu icter, o vezică biliară palpabilă face ca obstrucția litiază a CBD să fie o cauză puțin probabilă. În colelitiază, peretele vezicii biliare este bolnav, îngroșat, contractat, de aceea este indistensibil.

Semnul lui Murphy

Cereți pacientului să respire profund și să palpeze pentru vezica biliară, ca de obicei. La înălțimea inspirației, respirația se oprește cu un găfâit la pacienții cu colecistită. Aceasta reprezintă vezica biliară subiacentă inflamată acut, pereți de omentum mai mare.

Splina

Splina nu este în mod normal palpabilă. Pentru a deveni palpabilă, splina ar trebui să se fi mărit de 2-3 ori dimensiunea normală. Se simte sub marginea subcostală stângă. Mărirea are loc în direcția superioară și posterioară înainte de a deveni palpabilă subcostal. Direcția de mărire este spre fosa iliacă dreaptă. Plasați partea dreaptă a mâinii stângi peste partea cea mai inferioară a cutiei toracice posterolateral, limitând astfel expansiunea coastelor inferioare la inspirație. Mâna dreaptă este plasată sub marginea costală, bine înspre stânga. Cereți pacientului să respire profund și exercitați o presiune ușoară cu degetele mâinii drepte sub marginea costală, aplicând în același timp presiune medial și în jos cu mâna stângă. Repetați acest lucru, cu mâna dreaptă mișcându-se mai medial sub marginea costală de fiecare dată. Dacă splina încă nu este palpabilă, puneți pacientul în poziție laterală dreaptă cu șoldul și genunchiul stâng flectate, sprijiniți coastele inferioare și repetați examinarea ca mai sus. Deoarece splina cade înainte pe măsură ce mușchii abdominali sunt mai relaxați în această poziție, poate fi detectată chiar și o mărire ușoară (Fig. 6.8).

Manevra lui Middleton

Aceasta este o metodă alternativă de palpare a splinei. Examinatorul stă pe partea stângă a pacientului, cu fața la piciorul patului. Degetele agățate ale mâinii stângi sunt plasate sub marginea costală și cu mâna dreaptă se exercită presiune asupra aspectului posterolateral

al toracelui inferior. Pacientul este făcut să respire adânc. Splina este resimțită la sfârșitul inspirației profunde. Splenomegalia poate fi ușoară (1-2 cm), moderată (3-7 cm) sau mare (> 7 cm).

În splenomegalie ușoară, splina va fi prezentă ca o umflătură moale sau fermă, cu margini netede, rotunjite. Când este mărită moderat sau puternic, poate fi simțită ca o umflătură fermă în cadranul superior stâng al abdomenului. Se mișcă cu respirația. Direcția de mișcare este spre fosa iliacă dreaptă (Fig. 6.6). Este plictisitor la percuție. Marginea superioară nu este palpabilă. Crestătura sau (cresturile) splenice pot fi palpate în marginea medială inferioară dacă splenomegalia este moderată sau mare.

Splenomegalia moderată până la mare apare mai frecvent. Aceasta apare în hipertensiunea portală, leucemia cronică, leucemia acută, limfoamele, infecțiile subacute sau recidivante (febră tifoidă, endocardită infecțioasă, malarie, bruceloză, febră recidivante și altele) (Tabelul 6.10).

Splenomegalia ușoară apare în febra infecțioasă acută, anemie macrocitară, stări hemolitice și, mai rar, în anemia cu deficit de fier.

Fig. 6.9: Palparea bimanuală a rinichiului drept Vezi textul pentru detalii

Rinichi

Tehnica bimanuala este folosită pentru palparea rinichilor.

Rinichiul stâng

Plasați mâna stângă posterior în lombul stâng și cealaltă în regiunea lombară stângă. Cereți pacientului să respire adânc, împingeți ferm cele două mâini. Rinichiul stâng este de obicei palpabil. Polul inferior, atunci când este palpabil, este resimțit ca o umflătură fermă rotunjită între mâinile drepte și stângi (palpabil bimanual) și poate fi împins de la o mână în alta (bilabil).

Pentru rinichiul drept se folosește aceeași tehnică și pe regiunea lombară dreaptă (Fig. 6.9 și Tabelul 6.11).

Tabelul 6.11:

Diferențierea clinică între splină și rinichiul stâng

Notă: Toate aceste caracteristici se modifică dacă splenomegalia este masivă, adică mai mult de 15 cm palpabilă

Vezica urinară

În mod normal, vezica urinară nu este palpabilă când este goală. La indivizii slabi, chiar și o vezică urinară normal destinsă este vizibilă și palpabilă. Este palpabilă ca o umflătură netedă, fermă, regulată, de formă ovală în regiunea suprapubică, iar cupola poate ajunge până la ombilic (Tabelul 6.6). Granițele sunt rotunjite. Marginea laterală și superioară pot fi distinse cu ușurință, marginea inferioară nu poate fi simțită. La persoanele normale, masa dispare la micțiune. Ar trebui să fie diferențiat de:

Uterul gravid: este mai ferm, mobil dintr-o parte în parte și se simte ca o masă solidă și persistentă.

Fibrom uter: Când dimensiunea este moderată sau mare, uterul poate fi palpabil la diferite înălțimi deasupra simfizei pubisului. Uterul este ferm, nesensibil și neregulat la contur.

Chisturile ovariene: acestea se prezintă ca o masă (uneori bilaterală) în regiunea iliacă laterală de linia mediană. Sunt rotunjite sau neregulate, ferme sau chistice și mobile în majoritatea cazurilor. Ele pot ajunge la dimensiuni mari aproape umplând abdomenul uneori.

Examinarea inghinelor, a nodurilor para-aortice și a vaselor

Examinați zona inghinală pentru hernie

Palpați aorta și vasele femurale comune cu vârfurile degetelor. Aorta este detectată prin palpare profundă puțin deasupra și stânga ombilicului. Palpați cu degetele întinse ale ambelor mâini, ținute unul lângă altul, adânc în peretele abdominal. Scoateți ambele mâini și repetați câțiva centimetri spre dreapta. În acest fel se pot estima pulsația și lățimea aortei.

Vasele femurale comune sunt palpabile chiar sub ligamentul inghinal, la mijlocul dintre coloana iliacă anterioară superioară și simfiza pubiană.

Ganglionii limfatici situați de-a lungul aortei sunt palpabili numai atunci când sunt considerabil mărit și la subiecții subțiri. Ele sunt resimțite ca mase rotunjite, ferme, adesea confluențe, fixe sau mobile în regiunea ombilicală și epigastru de-a lungul marginii stângi a aortei.

[percuția abdomenului]

Percuția asupra organelor solide dă o notă plectisitoare, în timp ce percuția asupra organelor umplute cu gaz (viscere goale) dă o notă hiper rezonantă (timpanică). Cea mai mare parte a abdomenului este rezonantă, cu excepția ficatului, unde nota este plectisitoare. Nota de percuție rezonantă asupra suspiciunii de mărire a ficatului sau a splinei contravine acestei posibilități. La pacienții obezi, zonele timpanice ale abdomenului pot să nu dea o notă de percuție cu adevărat rezonantă, iar palparea organelor este mai dificilă.

Definirea limitelor organelor abdominale

Ficat (Tabelul 6.12)

Marginea superioară și inferioară a lobului drept al ficatului poate fi trasată prin percuție. Începeți anterior la al 4-lea spațiu intercostal drept unde nota va rezona datorită aerului din plămâni. Continuați vertical în jos. În ficatul normal, marginea superioară se află în al 5-lea spațiu intercostal drept, unde nota este plectisitoare. Aceasta se extinde până la marginea inferioară la sau chiar sub marginea subcostală dreaptă. Spațiul normal este de 12 cm, extinzându-se de la al cincilea spațiu intercostal drept până la marginea inferioară palpabilă sau marginea costală dreaptă (Fig. 6.10). La subiecții normali, marginea superioară a ficatului, care poate fi delimitată prin percuție, se deplasează în jos și în sus cu inspirație și expirație (percuție mare).

Examenul în serie poate demonstra modificări ale dimensiunii ficatului. Mărirea ficatului este exprimată în centimetri sub marginea costală dreaptă sau ca mărire a deschiderii acestuia.

Splină

Splina normală nu este palpabilă pe abdomen decât la indivizi foarte subțiri, pacientul culcat în poziția laterală stângă. Dar splenia poate fi percutată la indivizi normali. Splina mărită poate fi evidențiată prin palpare și percuție. Percuția masei splenice se realizează cu oricare dintre aceste trei tehnici:

Metoda Nixon S: pacientul se așează pe partea dreaptă, astfel încât splina să se afle deasupra colonului și stomacului. Percuția începe la nivelul inferior al rezonanței pulmonare în linia axilară posterioară și continuă în diagonală de-a lungul unei linii perpendiculare spre mijlocul inferior.

Marginea superioară a ficatului poate fi obliterate în

Emfizem

Pneumotorax pe partea dreaptă

Pneumoperitoneu (aer liber în cavitatea peritoneală)

marginea costală anterioară. Matitatea > 8 cm la un adult indică mărirea splinei.

Metoda lui Castell: Cu pacientul în decubit dorsal, percuția în spațiul intercostal inferior în linia axilară anterioară (a 8-a sau a 9-a) produce o notă de rezonanță dacă splina este de dimensiuni normale. Acest lucru este valabil în timpul expirării sau inspirației complete. O notă de percuție plectisitoare la inspirația completă sugerează splenomegalie.

Sensibilitatea la palpare și percuție pentru splină este de aproximativ 56 până la 71% și, respectiv, de 58 până la 82%.

Percuția spațiului semilunar Traube S: spațiul Traube este o zonă de hiper-rezonanță la percuția în hemitoracele inferior stâng, cauzată de aerul din stomac. Marginile spațiului sunt a șasea coastă în sus, linia axilară mediană stângă lateral și marginea costală stângă în jos.

Metodă: Pacientul este pus să stea culcat cu brațul stâng ușor abduct și să respire normal. Spațiul lui Traube este percutat de la marginile mediale la cele laterale, producând un sunet rezonant normal. Matitatea la percuție sau reducerea zonei de rezonanță sugerează splenomegalie. Această constatare nu este pe deplin de încredere, deoarece alte câteva organe pot pătrunde în spațiul Traube.

Vezica urinară

Vezica dilatată este plictititoare la percuție și poate fi conturată ca o masă ovală deasupra simfizei pubisului.

Detectarea ascitei

Ascita este definită ca prezența excesului de lichid liber în cavitatea peritoneală. Cavitatea peritoneală normală conține o cantitate mică (până la 100-200 ml) de lichid seros. În mai multe stări patologice, lichidul liber (transudat sau exsudat) se acumulează și devine clinic detectabil atunci când cantitatea depășește 1 litru sau mai mult.

Ascita poate fi detectată prin declanșarea marelui semn de schimbare (Figurile 6.11A la E).

Matitate schimbătoare

Semnul cardinal creat de cantități mari de lichid liber (>1,5 L) este marea schimbătoare. Cu pacientul în decubit dorsal, plasați degetul pleximetrului de-a lungul axei longitudinale pe linia mediană lângă ombilic și începeți percuția deplasând degetele lateral spre flancul drept. Când este detectată pentru prima dată matitatea, țineți degetele în acea poziție și cereți pacientului să se rostogolească pe partea stângă. Așteptați câteva secunde pentru ca orice lichid peritoneal să se redistribuie și intestinul să plutească în sus. Dacă este prezentă ascită, nota de percuție devine rezonantă. Schimbarea zonei de matitate poate fi confirmată prin găsirea marginii inferioare de matitate cu pacientul încă pe partea stângă și văzând dacă aceasta se schimbă atunci când pacientul revine în decubit dorsal sau se întoarce la dreapta (Figurile 6.11A la E).

Fior fluid

Vibrațiile cauzate de lovirea abdomenului în ascită încordată vor fi transmise prin fluid către partea opusă. Aceste vibrații (numite fior fluid) pot fi apreciate prin palpare. Cel puțin 2000 ml de lichid liber ar trebui să fie prezent pentru a provoca acest fior.

Metodă: Loviți puternic abdomenul la flanc cu degetele mâinii drepte în timp ce palpați flancul opus cu palma stângă. Fiorul poate fi apreciat în momentele în care abdomenul este gras, stratul adipos poate transmite fiorul. Acest lucru este evitat prin plasarea mâinii pacientului pe abdomen pentru a întrerupe vibrațiile. O metodă alternativă este

de a provoca fiorul în diagonală în ce direcție stratul adipos nu transmite fiorul. Este posibil ca acest semn să nu fie întotdeauna de încredere.

F Semn de băltoacă

Acest semn este determinat pentru a detecta prezența ascitei ușoare în jurul a 250 ml. Poate fi provocată prin percuție sau ausculto-percuție în poziția cotului genunchiului, în care peretele abdominal anterior devine cel mai dependent și chiar cantități mici de lichid se adună în jurul ombilicului și produc matitate.

Metodă

Percuție: pacientul este pus să stea întins în poziția culcat timp de cinci minute și apoi să ia poziția genunchiului cot. Matitatea la percuție în jurul ombilicului este o dovadă a colectării fluidelor. Zona rezonantă anterior devine plectisitoare chiar dacă este prezentă doar o cantitate mică de lichid.

Auscultatie: Plasati stetoscopul peste regiunea ombilicala si scarpinati peretele abdominal de la periferie catre ombilic. O schimbare a calității sunetului este observată în timpul traversării marginilor fluidului. Acest semn este fals pozitiv în splenomegalia masivă și vezica urinară dilatată. Odată cu disponibilitatea ușoară a scanării cu ultrasunete, această manevră greoaie și-a pierdut din importanță.

Fiorul hidatic

Această tehnică este utilizată pentru percuția chisturilor. Țineți trei degete ferm peste chisturi și percutați peste degetul mijlociu care este ținut ferm în poziție. Un fior caracteristic se simte în chistul hidatic. Percuția înlocuiește chisturile fiice, care se scufundă și când revin pe peretele chistului, se simte o senzație caracteristică. Acesta este fiorul hidatic.

AUSCULTAREA ABDOMENULUI

Următoarele constatări sunt căutate prin auscultare:

Zgomote intestinale 2. Stropire de sucuție

Bătaie arterială 4. Zumzet venos

Frecări de frecare.

Zgomote intestinale

Stetoscopul trebuie plasat pe un loc pe peretele abdominal (cel mai bine este chiar în dreapta ombilicului) și păstrat până când se aud sunetele. Zgomotele normale ale intestinului sunt auzite sub formă de gâlgâituri intermitente joase sau medii, intercalate cu un zgomot ocazional înalt sau un zgomot. Zgomotele intestinale auzite cu urechea neasistată se numesc borborigmi. Creșterea zgomotelor intestinale cu durere colică este

patognomonică a obstrucției intestinului subțire. Între accese de durere colică, intestinul este liniștit și nu se aude niciun sunet (Tabelul 6.13).

Tabelul 6.13:

Anomalii ale zgomotelor intestinale la auscultare

Cauzele stropirii sucului

Stropire de sucție văzută în

Stenoza pilorică

Obstrucție intestinală avansată

Ileus paralytic

Stomac normal în două ore după masă

Splash de sucție

Acesta este sunetul de stropire auzit pe o cantitate moderată sau mare de lichid colectat într-un viscos dilatat, cum ar fi stomacul. În timp ce ausculțați peste epigastru cu pacientul în decubit dorsal, rotiți vioi patentul dintr-o parte în alta. În prezența lichidului liber în stomac sau în alte viscere goale se va auzi un sunet de stropire (Tabelul 6.14).

Bruit

Bruit este o turbulență arterială produsă atunci când fluxul sanguin este excesiv sau când artera este îngustată și fluxul este neregulat. Ascultați zgomotul aplicând ușor stetoscopul peste abdomen. Dacă se aude un zgomot arterial, acesta indică un flux crescut în vasul subiacent sau stenoză sau anevrism. Un suflat epigastric poate fi apreciat la 20% dintre adulții tineri sănătoși slabi mai ales dacă auscultatia se face după masă. Alte zone în care se aud zgomote sunt regiunea lombară în stenoza arterei renale, regiunea iliacă în sarcină (artera uterină) și peste tumorile și malformațiile vasculare. Locurile de auscultare pentru bruit în abdomen sunt date în Tabelul 6.15; cauzele bruit hepatic sunt prezentate în Tabelul 6.16.

Zumzet venos

Acesta este un sunet continuu produs de fluxul venos crescut. Aceasta se aude de obicei între xifistern și ombilic din cauza turbulenței fluxului sanguin în colaterale bine dezvoltate, ca rezultat al hipertensiunii portale. Aceasta este cunoscută ca

Surse de lovituri arteriale

Arterele celiace și mezenterice-linie mediană în epigastru

Arterele renale - 2,5 centimetri deasupra și lateral de ombilic

Arterele iliace - peste fosele iliace

Vâituri hepatice — peste ficat

Cauzele batului arterial peste abdomen

Vâitul peste ficat se aude în:

Carcinom hepatocelular

Hepatită alcoolică acută

Anevrism de arteră hepatică

Fistula AV hepatică

Cauzele frecării splenice

Frecarea splinei poate fi auzită în:

Leucemie mieloidă cronică

Endocardita infecțioasă

Anemia cu celule falciforme

După puncția splenică

Cauzele frecvenței hepatice

Frecarea hepatică se aude în:

Carcinom hepatocelular

Infarct hepatic (anemia cu celule secera, poliarterita nodoza)

Hematom în jurul locului de puncție și după biopsie hepatică și abces hepatic

Sindromul Cruveilhier-Baumgarten. Este cauzată de o venă ombilicală patentată congenitală care drenează în vena portă.

Frecare cu frecare

Frecțiile sunt produse prin frecarea dintre peritoneul visceral și parietal inflammat în timpul mișcării cu respirația. Frecarea se aude în perisplenită sau perihepatită cauzată de microinfarct și inflamație (Tabelele 6.17 și 6.18).

[examenul organelor genitale

Examinați testiculele, penisul, epididimul și cordonul spermatic la bărbați prin inspecție și palpare. Retrageți preputul și examinați glandul, coroana glandului, axul penisului, rădăcina penisului și uretra. Strângeți ușor penisul pentru a scoate la iveală orice secreție uretrale, care poate fi prezentă în uretrita, care este frecventă în uretrita nespecifică (NSU) și gonoree. Dacă sunt prezente secreții, trimiteți-le pentru colorare Gram, microscopie pentru gonococ și pentru cultură microbiologică.

Testiculul este palpat individual. La copii este moale, la adulți este ferm de 2 până la 2,5 cm lungime. Presiunea ușoară provoacă o senzație răutăcioasă cunoscută sub numele de senzație testiculară. Testicul dur mărit cu pierderea senzației testiculare sugerează tumori, de obicei, seminoame. O cauză foarte frecventă a măririi scrotului este hidrocelul, care este o constatare frecventă în filarioza limfatică cauzată de colectarea de lichid în tunica vaginală din jurul testiculelor, ca urmare a obstrucției limfatice.

Anus și rect

Poziția laterală stângă este cea mai bună pentru examinarea de rutină a rectului. Stați la spatele pacientului, cu fața la picioarele lui.

Inspecție

Separați fesele cu atenție și inspectați zona perianală și anusul. Notă pentru orice anomalie la nivelul pielii, etichete cutanate, veruci, fistulă, fisură, sinusuri, pile sau prolaps.

Palpare (Examinare digitală) (Fig. 6.12)

Palparea se face cu degetul arătător al mâinii drepte. Puneți pulpa degetului plat pe anus și apăsați ferm și încet în direcția ușor înapoi. După rezistența inițială, sfincterul anal se relaxează și degetul poate fi trecut în canal. Simțiți orice îngroșare sau creștere. Evaluați glanda prostatică la bărbați și leziunile de col uterin, uter și ovarian la femei. La retragerea degetului după examinare, uitați-vă la el pentru semne de mucus, puroi și sânge.

Microscopia materialului de pe deget poate ajuta la detectarea ovulelor exsudate celulare ale viermilor și protozoarelor, cum ar fi ameba, giardia și balantidiu. În mod normal, palpitația prostatei poate produce uneori o senzație de rău, dar durerea și sensibilitatea sunt anormale.

Fig. 6.12: Examen digital al rectului (R- rect; P- prostată; B- vezici urinare)

ANEXA-1

Puncte clinice pentru a identifica masele abdominale

Capitolul 6: Examenul fizic al sistemului alimentar

00

euiopeiAi |euja;u| j-pej

ANEXA-2

Cauze comune ale măririi organelor abdominale

hepatomegalie

Sensibilitate prezentă: insuficiență cardiacă congestivă, amebiază hepatică, abces hepatic, infecții ale căilor biliare, hepatită virală, hepatită alcoolică.

Sensibilitate absentă: stadii incipiente ale cirozei hepatice, chisturi, tumori hepatice (primare și secundare), infiltrații, de exemplu, modificarea grasă, hemocromatoză, boală de stocare a glicogenului

Ca parte a hepatosplenomegaliei.

Splenomegalie

Ușoare (mai puțin de 5 cm palpabile) și moderate (până la 10 cm palpabile): infecții acute, de exemplu malarie, leishmanioză, febră enterică, endocardită infecțioasă, hepatită virală, septicemie și altele, tuberculoză miliară, mononucleoză infecțioasă, stadii incipiente ale hipertensiunii portale, leucemii, boala limfocelulară și autoimună, hematii limfatice și altele. policitemia vera.

Splenomegalie masivă (10 cm și peste): Hipertensiune portală, leucemie mieloidă cronică, mielofibroză, malarie cronică și leishmanioză, alte infecții parazitare, talasemii, chisturi și tumori ale splinei, splenomegalie tropicală.

Hepatosplenomegalie

Ficatul și splina sunt mărite în grade diferite.

Stadii incipiente de ciroză, leucemii, limfoame, malarie, leishmanioză, alte infecții parazitare, tuberculoză miliară.

Mărirea rinichilor

Tumori, hidro- și pionefroză, rinichi polichistic.

Suprarenale mărite

Tumori

Ganglioni limfatici

Limfoame, depozite secundare

Uter și anexe: sarcină, fibrom, chisturi ovariene, tumori ovariene

Masele de linie mediană

Carcinom avansat de stomac cu ganglioni secundari, tumori și chisturi pancreatice, anevrism de aortă, mase retroperitoneale.

KR Vinaya Kumar

Examinarea fecalelor, Examinarea vărsăturilor, Analiza lichidului ascitic, Radiologia tractului gastro-intestinal, Scanarea cu ultrasunete, Tomografia computerizată, Imagistica prin rezonanță magnetică, Endoscopie gastro-intestinală, Manometrie, Studii radioizotopice,

Helicobacter pylori, Studii secretorii gastrice, Teste utilizate în bolile de pancreză, pancreapatie markeri, citologie aspirație cu ac fin, laparoscopie

EXAMINAREA FECALELOR

Examinarea detaliată a scaunului este primul pas în multe boli gastrointestinale (GI), cum ar fi diareea, malabsorbția, anemia inexplicabilă și pierderea în greutate. Cantitatea, culoarea, caracteristicile fizice, prezența sângelui, leucocitelor și paraziților necesită o atenție deosebită.

Cantitatea poate fi copioasă sau mică, tare, formată, semiformată sau lichidă. Culoarea neagră poate fi produsă de sângele alterat sau de ingestia de fier sau bismut. Paloarea scaunului, așa cum se observă în icterul obstructiv, se poate datora lipsei de intrare a bilei în intestin, diluării și trecerii rapide a scaunului prin intestin ca în diaree sau conținutului anormal de grăsime ca în malabsorbție. Scaune argintii apar dacă există o combinație de icter obstructiv cu sângerare digestivă superioară. În icter, scaunele sunt foarte ofensatoare.

Scaunele apoase pot apărea în diaree abundentă și după administrarea de purgative. În holeră, scaunele cu apă de orez pot fi eliminate. Acesta conține foarte puțină materie organică și este aproape inodor. Scaunele care conțin puroi vor fi observate în dizenteria severă și colita ulcerosă. Aici pot exista și cantități diferite de sânge. Scaunele mucoase se găsesc în bolile intestinului gros datorită prezenței unui exces de mucus. În invaginație apar scaune cu sânge care arată ca jeleul de coacăze roșii. În sângerarea GI superioară puternică, sângele proaspăt poate ajunge în rect din cauza grăbirii intestinale și poate fi transmis în scaune sau ca sânge proaspăt în sine. Scaunul în steatoree este mare în cantitate, palid, ca chit sau terci și uneori spumos, cu peliculă uleioasă vizibilă. Adesea plutește în apă (mai ales în dulap).

Teste pentru sânge ocult fecal

Testul pentru guaiac (hemocult) este cel mai utilizat pentru detectarea sângelui ocult. O hârtie de filtru impregnată cu guaiac devine albastră în prezența hemoglobinei atunci când se adaugă peroxid de hidrogen. Testul depinde de oxidarea guaiacului în prezența hemoglobinei. Guaiac fals pozitiv este observat cu substanțe precum banane, ananas, broccoli și ridichi. Guaiac fals negativ observat cu acid ascorbic. Testul este sensibil la o pierdere de sânge fecal de aproximativ 20 ml pe zi (Tabelul 7.1).

Testul ortotoluidină: 0,5 g fecale se amestecă cu 5 ml apă distilată și se fierb. Aproximativ 0,25 ml

Efectuarea testului de guaiac cu lame pentru sânge ocult fecal

Cu 3 zile înainte și în timpul testării, pacienții trebuie să evite următoarele:

Carne roșie, legume și fructe care conțin peroxidază (de exemplu broccoli, nap, pepene galben, conopidă, ridichi)

Anumite medicamente (de exemplu, suplimente de fier, vitamina C, aspirină și alte AINS)

Trebuie testate două mostre din fiecare dintre cele trei scaune consecutive. (Este adecvat să prelevăm zone de sânge evident.)

Lamele trebuie dezvoltate în 4-6 zile. Lamele nu trebuie rehidratate înainte de a fi dezvoltate.

de suspensie fecală se adaugă la 1 ml de soluție de ortotoluidină în acid acetic glacial. La acest amestec se adaugă 0,25 ml peroxid de hidrogen. O culoare verde închis care se dezvoltă în 3 minute indică o reacție pozitivă pentru sângele ocult.

Prezența globulelor de grăsime și a fibrelor musculare în fecale indică stări de malabsorbție. Cristalele Charcot-Leyden sunt observate în leziunile ulcerative cronice ale intestinului, cum ar fi dizenteria cronică și colita ulcerosă.

Cauze pentru testele fals-pozitive

Activitatea peroxidazei exogene

Carne roșie (hemoglobină non-umană)

Fructe și legume nefierte (peroxidază vegetală)

Orice altă sursă de pierdere de sânge GI (de exemplu, epistaxis, sângerare gingivală, patologia tractului gastro-intestinal superior, hemoroizi)

Medicamente: fier, vitamina C, AINS.

Cauze pentru teste fals-negative

Depozitarea diapozitivelor

Degradarea hemoglobinei de către bacteriile colonice

Ingerarea acidului ascorbic (vitamina C).

Eșantionarea/dezvoltarea necorespunzătoare

Leziunea nu sângerează în momentul recoltării scaunului.

Alte teste pentru pierderea de sânge GI

Testare rapidă folosind tablete hematest sau hemastix

Metode spectroscopice

Metode izotopice folosind eritrocite marcate cu crom radioactiv.

Teste pentru grăsimea fecală

Persoanele normale nu pierd mai mult de 6 g de grăsime prin fecale în 24 de ore, chiar și atunci când iau diete care conțin 100 g sau mai mult de grăsime. Pentru estimarea grăsimii fecale, toate fecalele trebuie colectate timp de 3 zile când pacientul ia cel puțin 50 g de grăsime zilnic pe cale orală. Estimarea se face prin metoda titrimetrică a lui Van de Kamer. O estimare semi-cantitativă a grăsimii din scaun într-un eșantion aleatoriu poate fi făcută cu colorarea Sudan. Testarea grăsimii fecale a fost în mare parte înlocuită cu elastaza fecală.

Microscopia scaunului

Mai întâi, observați pentru paraziți mobili, de exemplu forme vegetative de ameba, *Giardia lamblia* și *Strongyloides stercoralis*. Ameba patogenă, cum ar fi *E. histolytica*, trebuie diferențiată de ameba nepatogene, cum ar fi *Entamoeba coli* (Figurile 7.1 până la 7.7).

Ovulele diversilor helminți sunt demonstrate prin microscopie. Dacă ovulele sunt puține, se folosesc metode de concentrare, cum ar fi flotarea cu sulfat de zinc.

EXAMENUL VOMITULUI

Este importantă examinarea întregului vărsat. Căutați cu atenție prezența sângelui (hematomeză), a bilei (vărsături bilioase), a paraziților precum viermii rotunzi, a particulelor de alimente și a substanțelor toxice precum medicamentele și otrăvurile. Vărsături care conțin materiale alimentare nedigerate, luate cu 4 până la 6 ore înainte, indică

Fig. 7.1: *Entamoeba histolytica*. (1) Trofozoit (forma vegetativă mobilă) cu eritrocite ingerate (2) Chisturi uni și binucleate cu (3) Bare cromatoide și vacuole de glicogen (4) Chist matur cu patru nucleu

Fig. 7.2: *Entamoeba coli* în scaune. (1) Trofozoit, (2-4) Chisturi uni, bi și cvadrinucleate cu vacuole de glicogen și bare cromidiale. (5) Chist matur cu opt nucleu

obstrucția ieșirii gastrice sau gastropareză. Sângele alterat în vărsături dă naștere la aspectul măcinat de cafea. Dacă există vreo îndoială, prezența sângelui trebuie confirmată prin examen chimic. Mirosul fecal al vomitului indică o fistulă gastrocolică sau o obstrucție a intestinului posterior. O probă de vărsături trebuie trimisă pentru examinare chimică pentru substanțe toxice și medicamente atunci când se suspectează otrăvire. Este important în scopuri medicolegale.

[analiza lichidului ascitic

Aspirația lichidului peritoneal este efectuată în scopuri diagnostice și terapeutice. Locul de aspirație este de preferință la două degete

Lichidul colorat cu sânge se găsește în carcinomul hepatocelular, carcinomatoza peritoneală, pancreatita acută, tuberculoza și în ciocnitul traumatic. Ascita albă sau chilosă este cauzată atunci când conținutul de lipide (în principal trigliceride) depășește 200 mg/dl. Când conținutul de bilirubină este mai mare decât cel al serului, lichidul ascitic este de culoare maro închis și aceasta sugerează perforația biliară. Secundarii melanomului malign fac lichidul ascitic negru (Tabelele 7.2-7.4).

Diagnosticul de peritonită bacteriană spontană (SBP) se face atunci când există o cultură de lichid ascitic pozitiv și un număr ridicat de PMN în lichid ascitic (adică cel puțin 250 celule/mm³ (0,25x10⁹/L) fără dovezi ale unei surse de infecție intraabdominală tratabilă chirurgical).

cefalal și la lățime de două degete medial față de coloana iliacă anterosuperioară în cadranul inferior stâng. Cu toate acestea, se poate face și în linia mediană de sub ombilic sau în fosa iliacă dreaptă. La un pacient cu cicatrici abdominale multiple, aspirația cu ghidare ecografică poate fi mai sigură (Fig. 7.8). Lichidul aspirat trebuie supus următoarelor teste (Tabelele 7.2 până la 7.4).

Aspectul brut al lichidului ascitic

Poate fi apos atunci când concentrația de proteine este scăzută. Este transparent și ușor galben în transudate cu conținut celular scăzut. Aspectul tulbure este cauzat de neutrofilele din lichidul ascitic.

Tabelul 7.2:

Alte teste biochimice și microbiologice

Clasificarea infecțiilor cu lichid ascitic

Peritonita bacteriana spontana

Ascita bacteriană monomicrobiană neneutrocitară

Ascita neutrocitară cu cultură negativă

Peritonita bacteriana secundara

Ascită bacteriană polimicrobiană (perforarea cu ac a intestinului)

Criteriile pentru un diagnostic de ascită bacteriană neneutrocitară monomicrobiană (MNB) includ:

O cultură pozitivă de lichid ascitic pentru un singur organism

Un număr de polimorfonucleare în lichid ascitic (PMN) mai mic de 250 celule/mm³ (0,25x10⁹/L)

Nu există dovezi ale unei surse de infecție intraabdominală tratabilă chirurgical.

Ascita neutrocitară cu cultură negativă (CNNA) este diagnosticată atunci când:

Cultura lichidului ascitic nu crește bacterii

Numărul de neutrofile din lichidul ascitic este > 250 celule/mm³ (0,25x10⁹/L)

Nu s-au administrat antibiotice (nici măcar o singură doză) și

Nu există altă explicație pentru un număr crescut de neutrofile în lichidul ascitic (de exemplu, hemoragie în ascită, carcinomatoză peritoneală, tuberculoză sau pancreatită).

Peritonita bacteriană secundară este diagnosticată atunci când:

Cultura lichidului ascitic este pozitivă (de obicei pentru mai multe organisme)

Numărul de neutrofile este de 250 celule/mm³ (0,25 x 10⁹/L) sau mai mare și

Este prezentă o sursă primară de infecție intraabdominală tratabilă chirurgical, cum ar fi intestin perforat sau abces perinefric.

Ascita bacteriană polimicrobiană este diagnosticată atunci când:

Mai multe organisme sunt observate pe colorația Gram sau cultivate din lichidul ascitic și

Numărul de neutrofile este mai mic de 250 celule/mm³ (0,25 x 10⁹/L). Acest diagnostic trebuie suspectat atunci când paracenteza este traumatică sau neobișnuit de dificilă din cauza ileusului sau când scaunul sau aerul sunt aspirate în seringă de paracenteză.

Bacterascita polimicrobiană este, în esență, diagnosticul perforației intestinale de către acul de paracenteză.

Gradient Ser-Ascită-Albumină

Aceasta este diferența dintre albumina serică și albumina lichidului ascitic. Acest gradient este calculat prin scădere și nu este un raport. Dacă nu s-a făcut o eroare de laborator, concentrația serică de albumină este întotdeauna valoarea mai mare. Aceasta se bazează pe echilibrul oncotic-hidrostatic. Dacă Gradientul Ser-Ascită-Albumină (SAAG) este 1,1 sau mai mare, pacientul poate

Tabelul 7.4:

Clasificarea ascitei după gradient ser-ascita-albumină

poate fi considerat a avea hipertensiune portală cu o precizie de aproximativ 97% (Tabelul 7.4).

RADIOLOGIA tractului gastrointestinal

Radiografie simplă

Evaluarea radiologică începe cu filme simple ale întregului abdomen luate în decubit dorsal, vertical și lateral. Se vor observa țesuturi moi precum ficatul, splina, rinichii și părțile fetale și oasele. De asemenea, dezvăluie calculi radioopaci ai pancreasului, arborelui biliar și tractului urinar. Alte opacități radiologice includ corpi străini, ganglioni limfatici calcificați, fleboliți și calcificări de-a lungul aortei și ramurilor sale. În obstrucția intestinală și ileusul paralytic, se observă niveluri multiple de gaze și lichide. În perforația intestinală, gazul este văzut sub diafragmă într-o imagine erectă.

Jejunul este identificat prin prezența volvuli conniventes, iar colonul prin haustrațiile sale. Intestinul subțire întins prezintă un „model de scară”, adică bucle dilatate umplute cu aer sunt văzute peste abdomen în partea centrală din jurul ombilicului. Distensia intestinului gros produce „modelul ghirlandei”, adică se observă un colon destins umplut cu aer ocupând periferia abdomenului. Prezența aerului liber în căile biliare, sau straturile peretelui intestinal poate fi identificată într-un film bun luat cu o pregătire adecvată.

Indicații pentru radiografia simplă a abdomenului

Urgențe abdominale acute

Pentru a delimita calculii radioopaci

Pentru a detecta organomegalia.

Contraindicații pentru radiografia abdominală: Sarcină viabilă.

Radiografia cu contrast

Studiile de contrast cu raze X sunt indicate în următoarele condiții:

Pentru a demonstra anomalii anatomice cum ar fi modificarea formei și dimensiunii viscerelor goale, ulcere, excrescențe noi, fistule, stricturi, diverticule, anse oarbe, compresie intrinsecă sau extrinsecă a viscerelor normale și altele asemenea.

Pentru a studia anomaliile în motilitatea intestinului: trecerea substanței de contrast poate fi urmărită prin radiografii în serie sau pe ecranul fluorescent. Acest lucru va dezvălui anomalii ale motilității intestinale ca în esofagul tirbușon și megacolonul congenital, obstrucția fluxului ca în stenoza pilorică și modificări diagnostice în graba intestinală, stări de malabsorbție și așa mai departe (Figurile 7.9-7.12).

Studii de contrast

Acestea se fac cu sulfat de bariu sau compuși iodați administrați oral sau sub formă de clisma. Sulfatul de bariu este agentul utilizat în mod obișnuit, deoarece este inert, netoxic, ieftin și ușor disponibil. Acoperă suprafața mucoasei intestinale. Agenții apoși iodați includ Gastrograffin (diatrizoat de meglumină și diatrizoat de sodiu) și Hypaque (diatrizoat de sodiu). Spre deosebire de sulfatul de bariu care trebuie administrat în cantități mari și care este negustător, compușii iodați sunt mai plăcut de luat. Mai mult, sunt mai puțin iritante chiar și atunci când sunt introduse în peritoneu sau în cavitățile corpului. Prin urmare, principalele lor indicații sunt în suspiciunea de perforare a esofagului, ulcerul duodenal perforat, scurgerile din anastomoză chirurgicală și diverticulita acută.

Esofag

Înghițirea cu bariu formează investigația inițială în evaluarea esofagiană. Pasta groasă de bariu de înaltă densitate este înghițită și sunt făcute fotografii în timp ce materialul de contrast umple lumenul și acoperă suprafața mucoasei. Acestea demonstrează anomalii anatomice și tulburări de motilitate (Fig. 7.9).

Malignitatea esofagului este văzută ca un defect de umplere neregulat și obstrucție distală. Dilatația proximală este ușoară datorită infiltrației peretelui esofagian și acest lucru contrastează cu dilatația grosieră observată în acalazia cardiei. În compresia extrinsecă, indentarea esofagului umplut cu bariu este netedă și mucoasa nu este ulcerată. Varicele esofagiene se remarcă ca defecte de umplere liniare în treimea inferioară. În acalazia cardiei, esofagul este puternic dilatat și porțiunea inferioară se îngustează ușor (creionul cioc). În disfagie, adică disfagie produsă de aberante

vasele de sânge, compresia este de obicei la nivelul superior.

Spasmul esofagian difuz dă aspectul esofagului cu șurub de plută (Fig. 7.10). Studiul cu dublu contrast (bariu și aer) arată clar leziuni de esofagita. În esofagita peptică, leziunile sunt văzute în partea inferioară. Esofagita monilială oferă imaginea unor diverticuli intramurali mici, multipli.

Stomacul și Intestinul Subțire

Acestea sunt vizualizate prin examinarea mesei cu bariu. Se beau 500 până la 600 ml de suspensie subțire de sulfat de bariu în 5 minute și se iau filme la intervale regulate pentru a urmări evoluția bariului.

De obicei, pozele sunt făcute la 5 minute, 30 de minute, 1 oră, 3 ore și 12 până la 24 de ore. În mod normal, stomacul și capacul duodenal sunt bine văzute în imaginea de 5 minute. După 30 de minute, o parte din bariu ar fi intrat în duoden și intestinul subțire, care sunt vizibile. Stomacul este gol în 2% până la 3 ore și capul mesei ajunge în regiunea ileocecală și intră în colonul ascendent în acest moment. Întreaga masă este văzută în colonul descendent și sigmoid în 16 până la 24 de ore. Întârzierea progresului mesei și graba neobișnuită indică ambele boli (Figurile 7.11 și 7.12).

Fig. 7.12: Urmărirea mesei de bariu care arată polipoză în intestinul subțire. Notă: defecte de umplere cauzate de polipi (vârfuri de săgeată)

Tehnica dublu contrast

Făina convențională de bariu poate detecta doar 50% din leziunile din stomac. Randamentul diagnosticului poate fi îmbunătățit la 90% prin studiul cu bariu cu dublu contrast. Se folosește o cantitate mică de bariu special de înaltă densitate care acoperă peretele mucoasei. Stomacul este destins cu aer care formează un contrast bun. Acest lucru se realizează prin înghițirea comprimatelor efervescente. Pacientul este înclinat astfel încât să deplaseze bariul din stomac și să studieze mucoasa acoperită cu bariu.

În multe cazuri, ulcerul gastric benign poate fi distins de carcinom. Gastrita erozivă este observată numai în studiile cu dublu contrast și este văzută ca mici colecții liniare de bariu.

Diagnosticul radiologic al ulcerului duodenal se bazează pe dovezi directe și indirecte. Dovada directă este craterul ulcerului. Dovezile indirecte includ deformarea calotei duodenale, pseudodiverticuli, spasm și semne de obstrucție a orificiului gastric. Nouăzeci la sută din ulcerele duodenale sunt observate în prima parte a duodenului. Ulcerele anastomotice nu se văd bine în filmele cu bariu.

Intestinul subțire

Studiul convențional al mesei cu bariu nu va oferi informații adecvate despre intestinul subțire, deoarece bariul este diluat.

Enterocliza (clisma intestinului subțire) este o tehnică prin care un tub este trecut în jejun sub fluoroscopie și bariul este administrat prin tub direct în jejun. Dilatația intestinală subțire (mai mult de 3 cm în diametru) se observă în obstrucții mecanice și dinamice, diabet, hipercalcemie, stare postvagotomie și în sprue. Pliurile mucoasei sunt îngroșate (mai mult de 3 mm) în giardioză, strongiloidoză, limfom, sindrom Zollinger-Ellison,

hipoproteinemie și boli rare precum boala Whipple. Leziunile submucoasei sunt văzute ca amprente ale degetului mare și sunt observate în hemoragia submucoasă, limfom, boala Crohn și amiloidoză. Ansele intestinale sunt legate între ele în condiții precum enterita de radiații, tuberculoza și boala Crohn (efect desmoplazic). Fistulele intestinale subțiri și ulcerările sunt mai bine vizualizate prin enterocliză. Una dintre cauzele comune de ulcerare ileală și stenoză în India este tuberculoza intestinală. În această afecțiune, există anomalii radiologice ale cecumului constând în ulcerări, distorsiuni și lezarea valvei ileocecale. Cecum tras în sus și anomalii congenitale de rotație a intestinului pot fi, de asemenea, identificate în continuarea mesei cu bariu. Polipii și tumorile benigne pot apărea ca defecte de umplere (Fig. 7.12).

Intestinul gros

Se vizualizează prin clisma baritată. Pentru a obține cele mai bune rezultate, trebuie să vă asigurați că pacientul a avut o mișcare completă a intestinului în dimineața testului. La persoanele constipate, colonul poate fi spălat cu ser fiziologic folosind un tub de flatus. Se prepară o suspensie subțire de sulfat de bariu și se administrează sub formă de clisma. Progresul capului bariului și umplerea colonului pot fi verificate în ecranul fluorescent. La marea majoritate a subiecților, întregul colon până la ileonul terminal poate fi vizualizat. Pozele sunt realizate în faza de umplere cu bariu, faza de postvacuare și după insuflare de aer în rect, pentru dublu contrast.

Studiile cu contrast sunt de obicei efectuate pentru suspiciunea de malignitate, polipi, colită ulceroasă, stricturi, diverticulită, megacolon congenital și obstrucție. Pentru a distinge defectele de umplere, stricturile, fistulele și obstrucția, este suficient un singur contrast. Contrastul dublu dă detaliile mucoasei și este de mare ajutor în diagnosticul diverticulelor, polipilor, colitei ulcerative și altele asemenea. În colita ulceroasă, colonul devine mai scurt cu pierderea haustrațiilor, iar mucoasa devine granulară. Se pot observa ulcere fine ale mucoasei. Mai târziu, apar pseudopolipi și stricturi. Malignitatea este adesea văzută ca defecte de umplere - deformarea miezului de măr sau ca stricturi.

Angiografie selectivă

Arterele celiace și mezenterice sau ramurile lor pot fi cateterizate selectiv și injectate cu substanță de contrast (Fig. 7.13).

Indicatii

Pentru detectarea locului și a leziunii în sângerări gastrointestinale obscure, cum ar fi angiodisplazia și hemangiomul, care pot fi, de asemenea, embolizate.

Pentru detectarea microtumorilor funcționale ale pancreasului care pot fi omise chiar și în scanarea CT.

Evaluarea preoperatorie a vascularizației și alimentatoarelor vasculare în carcinomul hepatocelular.

Chemo-embolizarea nodulilor în carcinomul hepatocelular.

Pentru localizarea ocluziei vasculare în boala ischemică intestinală.

SCANARE ULTRASUNETE

Scanarea cu ultrasunete (USS) este o tehnică de diagnostic neinvazivă, extrem de utilă în evaluarea intra

Fig. 7.13: Angiografie (DSA) care arată diferite ramuri ale aortei (1) Artera hepatică comună, (2) Artera renală stângă, (3) Artera splenică

leziuni abdominale, în special ale organelor parenchimatoase. Toate organele abdominale și pelvine pot fi bine delimitate de USS. Cu poziționarea corectă a sondelor, toate organele solide și goale pot fi vizualizate. Mărimea, forma, consistența, mișcarea și prezența leziunilor patologice pot fi reprezentate cu precizie. Dimensiunea leziunilor poate fi măsurată și documentată și acest lucru va oferi un ajutor imens pentru urmărirea progresului leziunii. Structurile pelvine pot fi vizualizate mai bine de sondele vaginale. Procedurile de intervenție precum aspirația și biopsia pot fi efectuate sub ghidare ecografică cu un grad mai mare de acuratețe și siguranță. Randamentul de prelevare a leziunilor poate fi îmbunătățit și delimitat mai precis prin utilizarea doppler atașat la USS, în special pentru leziunile vasculare (Figurile 7.14 până la 7.16).

[tomografie computerizată

Tomografia computerizată (CT) poate demonstra tumori, abcese, colecții de lichide, mase nodulare limfatice și alte câteva anomalii ale abdomenului. Detaliile leziunilor parenchimatoase ale ficatului, splinei, pancreasului, rinichilor, suprarenalelor, ganglionilor limfatici, uterului și anexelor sale pot fi clarificate. Scanarea CT este superioară scanării cu ultrasunete pentru detectarea leziunilor pancreatice, definind masele ganglionare ca în limfom, litiaza ductului biliar comun, tumorile suprarenale și metastazele hepatice. Prin urmare, este foarte util pentru evaluarea operabilității neoplasmelor intraabdominale și stadializarea limfoamelor (Fig. 7.17).

Fig. 7.14: Scanare cu ultrasunete care arată leziune focală hepatică (săgeată)

Fig. 7.16: Scanare cu ultrasunete care arată rinichi polichistic (săgeată)

Partea I: Medicină internă

Fig. 7.15: Scanare cu ultrasunete care arată calculul vezicii biliare (săgeată)

Fig. 7.17: CT care arată abcesul leziunii hepatice focale (săgeată)

Colonoscopia virtuală

CT elicoidal generează imagini bidimensionale de înaltă rezoluție ale abdomenului și pelvisului. Din aceste date, computerul reconstruiește imagini tridimensionale ale colonului. Este neinvaziv și rapid și nu necesită pregătire elaborată a intestinului. Din aceste motive, este mai acceptabil pentru pacienți, dar fiabilitatea lor absolută nu este încă bine stabilită. Dezavantajul este că intervenții precum biopsia, polipectomia și alte proceduri nu pot fi efectuate simultan.

k IMAGINI DE REZONANȚĂ MAGNETICĂ

Imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) este efectuată în situații speciale când are avantaje specifice. Acestea includ distincția clară între diferitele tipuri de țesuturi și neinterferența cu structurile osoase. Studiile specifice ale funcțiilor țesuturilor pot fi întreprinse folosind tehnici speciale împreună cu RMN, de exemplu spectroscopie RMN și altele (Figurile 7.18 și 7.19).

Colangiopancreatografia prin rezonanță magnetică (MRCP) este o tehnică imagistică mai nouă pentru a delimita sistemele de canale biliare și pancreatice. MRCP este foarte precisă și înlocuiește rapid colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (ERCP) în unele situații. Este neinvaziv și mai ieftin în comparație cu ERCP și nu implică radiații. Dezavantajul este că intervențiile nu sunt posibile (Fig. 7.20).

[endoscopie gastrointestinală

Endoscopia directă este tehnica de vizualizare directă a interiorului viscerelor goale în orice parte a corpului folosind instrumente flexibile adecvate, surse de lumină cu fibre optice, canale de operare, camere sau instrumente cu ultrasunete și instrumente speciale pentru imagistică și intervenție, cum ar fi litotomia, polipectomiile, tăierea sau ocluzia vaselor de sânge, biopsia și chiar rezecția unor alte vase de sânge și chiar rezecție chirurgicală a mai multor biopsie submuculară. condiții acceptabile. Endoscopiile s-au dezvoltat și au ajuns la o stare aproape de perfecțiune în prezent. Descoperirile din viscerele goale pot fi văzute pe ecranul televizorului, fotografiate digital, stocate și utilizate pentru urmărire. Endoscopia gastrointestinală este disponibilă în mai multe spitale de îngrijire secundară și terțiară din India la costuri moderate

(1000-5000 Rs). Diagnosticul endoscopic cu biopsie este cea mai fiabilă metodă directă de diagnosticare a leziunilor mucoase și submucoase. Această investigație ar trebui făcută ori de câte ori este posibil dacă diagnosticul prin metode indirecte este încă în dubiu.

Endoscopie gastro-intestinală superioară (esofagogastroduodenoscopy—scopie OGD)

Aceasta se realizează prin trecerea unui endoscop flexibil prin gură în esofag, stomac, bulb și a doua parte a duodenului. Procedura este cea mai bună metodă pentru examinarea mucoasei GI superioare. Scopy OGD este superioară pentru detectarea ulcerelor gastrice și a

leziunilor mucoase plate precum esofagul Barrett. Permite biopsia dirijată și terapia endoscopică, inclusiv extragerea corpului străin (Figurile 7.21 până la 7.23).

Colonoscopia

Vizualizarea directă a colonului prin endoscopie folosind un colonoscop este colonoscopia. Această tehnică a avansat la un nivel înalt de perfecțiune, astfel încât, în mâinile unui expert care își ia suficient timp pentru a finaliza investigația, toate părțile colonului și chiar ileonul terminal pot fi inspectate și procedurile întreprinse.

Colonoscopia se efectuează prin trecerea unui colonoscop flexibil prin canalul anal în rect și colon. Necesită pregătirea intestinului înainte de procedură. Cecum poate fi atins în mai mult de 95% din cazuri, iar ileonul terminal poate fi, de asemenea, examinat. Colonoscopia este standardul de aur pentru diagnosticul bolii mucoasei colonului. Colonoscopia are o sensibilitate mai mare decât clisma cu bariu sau tomografia computerizată pentru colită, polipi și cancer. Permite biopsia dirijată și alte intervenții (Figurile 7.24 până la 7.26). Se pot observa helminți atașați florei colonului.

Sigmoidoscopie flexibilă

Vizualizează rectul și porțiunea variabilă a colonului stâng, de obicei până la 60 cm de marginea anală. Sigmoidoscopia flexibilă este utilizată în primul rând pentru evaluarea diareei și a sângerării rectale. Leziunile mucoasei precum colita ulceroasă, diverticulita, carcinomul, polipii, stricturile pot fi diagnosticate cu certitudine.

Endoscopie a intestinului subțire

În prezent, sunt utilizate trei tehnici pentru evaluarea intestinului subțire:

Enteroscop push: se efectuează cu un endoscop lung, similar ca design cu un GI superior

Fig. 7.23: Endoscopie gastro-intestinală superioară care arată carcinom stomacal cu margini evertite și sângerare (săgeată)

Fig. 7.24: Aspectul colonoscopic al tuberculozei

Partea I: Medicină internă

Figurile 7.25A până la D: Colita ulceroasă stadiul 1. (A) Observați friabilitatea ușoară a mucoasei și tendința de sângerare (săgeată), (B) Granularitate progresivă și tendință de sângerare, (C) Extensia ulcerelor și exsudatelor, (D) Muscoasa polipodă cu ulcerăție și sângerare. Aceste leziuni polipoide sunt precanceroase

Fig. 7.26: Carcinom de colon. Notă: creșterea fungating (săgeată)

endoscop. Enteroscopul este împins în jos în intestinul subțire, uneori cu ajutorul unui supratub de rigidizare care se extinde de la gură până la intestinul subțire. De obicei se ajunge la mijlociejunul. Canalul instrumental al endoscopului permite biopsii sau terapie endoscopică.

Enteroscopie cu balon dublu: Aici un supratub lung și un endoscop, ambele sunt echipate cu baloane care, atunci când sunt umflate, apropie peretele intestinal și permit plisarea intestinului subțire peste endoscop și supratub. Enteroscopul cu balon dublu poate fi trecut oral sau anal.

Endoscopie capsulă: pacientul înghite o capsulă de unică folosință care conține un siliciu cu oxid de metal complementar (CMOS) cu cameră cu cip. Imaginile statice color sunt transmise fără fir către un receptor extern la câteva cadre pe secundă până când bateria capsulei este epuizată sau este eliminată în fecale. Acest instrument poate fi folosit o singură dată. Este scump.

Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică

Aceasta este o procedură combinată endoscopică și radiologică pentru inspectarea sistemului biliar și pancreatic. Un endoscop de vizualizare laterală este trecut în a doua parte a duodenului. Ampula lui Vater este identificată și canulată. Canula poate fi direcționată în canalul biliar comun sau în canalul pancreatic și se injectează contrastul. Poza este văzută pe telescreen și sunt făcute filme spot. Ea dezvăluie pietre în căile biliare comune, stricturi, malignitate, pancreatită și pseudochisturi pancreatice. Sucul pancreatic și bila pot fi aspirate prin canulă și supuse unor analize suplimentare și studiilor microbiologice.

Un avans în domeniul endoscopiei este mama și babyscope. Printr-un endoscop cu vizualizare laterală, un coledocoscop poate fi trecut în canalul biliar comun. În mod similar, un babyscope poate fi trecut în ileonul terminal printr-un colonoscop.

Intervenții precum îndepărtarea calculilor și sfincterotomia pot fi, de asemenea, întreprinse în timpul colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (ERCP).

Ecografie endoscopică

Acesta utilizează traductoare cu ultrasunete de înaltă frecvență încorporate în vârful unui endoscop flexibil. Ecografia endoscopică (EUS) oferă cea mai precisă stadializare locală preoperatorie a tumorilor maligne esofagiene, pancreatice și rectale. Este, de asemenea, foarte sensibil pentru pietrele căilor biliare, boli ale vezicii biliare, leziuni gastro-intestinale submucoase și pancreatită cronică.

[manometrie

Manometrie esofagiană

Manometria intraluminală este importantă pentru diagnosticarea tulburărilor motorii esofagiene, cum ar fi acalazia cardiei, esofagita de reflux, sclerodermia și spasmul esofagian difuz. Anomaliile de presiune în aceste condiții pot fi identificate indirect prin poziționarea sondelor de înregistrare. Manometrul intraluminal măsoară atât presiunea hidrodinamică din bolusul de fluid, cât și presiunea de contact sau presată a supapei pe sonda manometrică (Fig. 7.27).

Manometrie video

Aceasta înregistrează presiunile esofagiene simultane cu înghițirea de bariu.

Manometrie anorectală

Manometria anorectală măsoară presiunile de repaus și active generate de complexul sfincterian al anusului. Presiunea de repaus este contribuită în proporție de 85% de sfincterul anal intern și 15% de sfincterul anal extern. Valoarea normală este de 40 până la 80 mm Hg.

Testul măsoară gradientii de presiune de-a lungul canalului anal atât radial, cât și longitudinal.

Manometria măsoară, de asemenea, volumul senzorial minim (de obicei 10-15 ml) - determinat prin instilarea volumului în balonul rectal până când este detectat de nevoia de a defeca.

Un alt parametru testat este Resting Anal Inhibitory Reflex (RAIR) care corespunde unei scăderi a presiunii de repaus atribuită distensiunii balonului în zona de înaltă presiune, cu o contracție asociată a sfincterului anal extern.

Indicații ale manometriei

Incontinență fecală

Constipație

Defecație disinergetică

boala Hirschsprung

Fisuri anale.

Utilizări

Manometria anorectală poate defini tulburări hipo sau hiperfuncționale ale mecanismului sfincterian.

Manometria poate compara funcția obiectivă cu senzația subiectivă de plinătate rectală a pacientului.

Deseori efectuată în combinație cu alte modalități de diagnosticare, cum ar fi defecografia video.

STUDII DE RADIOIZOTOP

Studiile radioizotopilor sunt utilizate pentru următoarele indicații:

Absorbția materialului din tractul intestinal poate fi studiată utilizând substanțe marcate de exemplu grăsimi, cianocobalamină, etc. Aceste teste sunt utilizate pentru investigarea stărilor de malabsorbție.

Pentru a studia rata de distrugere a eritrocitelor marcate în splină, în diagnosticul anemiilor hemolitice și pentru a decide asupra splenectomiei ca măsură terapeutică.

Eritrocite marcate cu izotopi pentru a detecta locul sângerării gastrointestinale

Studiul icterului obstructiv.

Utilizarea neutrofilelor marcate pentru a localiza abcese intraabdominale.

Radioizotopul de tehneciu sau aur coloidal este util în detectarea tumorilor hepatice primare sau secundare, abcese și chisturi cu ajutorul unei camere gamma.

HELICOBACTER PYLORI (H. PYLORI)

Infecția cu H. pylori este bine recunoscută a fi legată cauzal de ulcerele duodenale și gastrice, gastrita atrofică, adenocarcinomul gastric și limfomul MALT gastric. Detectarea H.pylori și eradicarea acestei infecții sunt pași importanți în prevenirea și managementul acestor tulburări.

Testele utilizate în mod obișnuit pentru a detecta H.pylori sunt prezentate în Tabelul 7.5.

STUDII DE SECRETARE GASTRICĂ

În trecut, studiile despre aspiratul gastric erau utilizate pe scară largă pentru diagnosticarea diferitelor boli care afectează stomacul. Odată cu disponibilitatea universală a metodelor directe, cum ar fi endoscopia și biopsia, estimarea acidului gastric a devenit rară în practica clinică. Totuși, acest test se face ocazional

Tabelul 7.5:

Teste pentru detectarea H.pylori

pentru diagnosticul sindromului Zollinger-Ellison și în scopuri de cercetare.

După un post peste noapte timp de opt ore, tot sucul gastric în repaus este aspirat prin aspirație continuă printr-un tub Ryle. Producția de acid bazal (BAO) este determinată din sucul gastric aspirat continuu pentru următoarea oră. Valoarea normală variază de la 54-80 mL de N/10 HCl/oră (sau 10 mmol/L).

După aceasta, se administrează o injecție subcutanată de histamină sau pentagastrină în doze adecvate pentru a stimula la maximum secreția de acid gastric. Sucul gastric este colectat pentru următoarea oră prin aspirație continuă și se determină concentrația ionilor de hidrogen. Secreția maximă este de 201 ± 53 ml/h la bărbați și 153 ± 33 ml/h la femele. Producția de acid este de $3,7 \pm 2,1$ mEq/L la bărbați și $2,2 \pm 1,7$ mEq/L la femele. Pacienții cu ulcer gastric și carcinom au debit scăzut. Pe de altă parte, pacienții cu ulcer duodenal și sindrom Zollinger-Ellison au valori crescute. Dacă raportul dintre BAO / MAO depășește 0,6, este foarte sugestiv pentru sindromul Zollinger-Ellison.

Măsurarea gastrinei serice trebuie făcută în stare de post. Medicamentele de suprimare a acidului trebuie evitate cu câteva săptămâni înainte de test. Sângele este colectat în conservanți speciali. În sindromul Zollinger-Ellison nivelul de gastrină din ser este crescut peste 100 ng/L. Nivelurile serice de gastrină sunt, de asemenea, crescute în insuficiența renală, anemie pernicioasă, după vagotomie și în timpul terapiei de supresie a acidului.

[teste utilizate în bolile pancreatice

Enzimele pancreatice

Amilaza serică

Inflamația pancreatică duce la niveluri foarte ridicate de enzime. Nivelurile de amilază pot fi testate și în urină, lichidul ascitic și, de asemenea, în lichidul pleural.

Lipaza serică

Creșterea lipazei pancreatice este mai specifică pentru inflamația pancreatică.

Tripsinogen seric

Creștet în pancreatita acută. Scădere în pancreatita cronică cu steatoree Normal în pancreatita cronică fără steatoree și în steatoree cu funcție pancreatică normală.

Testele enzimelor pancreatice

Testul secretină-pancreozimină: secretina duce la creșterea producției de suc pancreatic și bicarbonat. Colecistochinina (CCK) duce la creșterea producției de enzime pancreatice. Răspunsul secretor pancreatic se corelează cu masa funcțională a țesutului pancreatic.

Examinarea microscopică a scaunului pentru fibre de carne și grăsimi nedigerate: Lipsa enzimelor proteolitice și lipolitice determină scăderea digestiei fibrelor de carne și a trigliceridelor. Fibrele musculare nedigerate și globulele de grăsime pot fi detectate în fecale.

Determinarea cantitativă a grăsimii din scaun: Lipsa enzimelor lipolitice duce la o digestie afectată a grăsimilor. Douăzeci și patru de ore de grăsime din scaun depășește 7 g și sunt prezente grăsimi neutre.

Azotul din scaun: Lipsa enzimelor proteolitice conduce

la afectarea digestiei proteinelor, rezultând o creștere a azotului din scaun.

Măsurarea elastazei fecale

Testul Schilling cu etichetă dublă: factorul intrinsec cobalamina și cobalamina proteinei Hog R sunt administrate împreună. Se determină excreția urinară a ambelor tipuri de cobalamine și se determină raportul dintre diferitele cobalamine. Proteazele sunt necesare pentru a scinda cobalamina proteinei R. Raportul dintre cobalaminele marcate oferă un indice al funcției proteolitice exocrine a pancreasului.

[studii pentru stări de malabsorbție

Studii de intubare: Sunt disponibile tuburi flexibile special concepute cu capete modificate pentru a fi introduse pe cale orală sau nazală, astfel încât să ajungă la stomac, intestinul subțire sau colon. Poziția vârfului poate fi verificată prin fluoroscopie. Probele de conținut intestinal pot fi aspirate și examinate pentru conținutul lor de nutrienți, starea de digestie și flora microbiană.

Acest lucru ajută la studiul proceselor digestive și de absorbție și la identificarea cauzei malabsorbției. Biopsiile endoscopice au înlocuit acum biopsiile capsule ale intestinului subțire

Studii de biopsie

Metodele de încredere pentru a obține țesutul sub vedere sunt biopsiile endoscopice și laparoscopice. Proba poate fi studiată histologic, citochimic, prin imunofluorescență și prin metode microbiologice. Aspirația conținutului intestinal și studiile de biopsie sunt utile în investigarea cazurilor de malabsorbție, diaree cronică, obstrucție intestinală, boli granulomatoase și tumori.

Analiza respirației

Când există contaminare bacteriană în intestinul subțire, substanțele de testat precum lactuloza sunt degradate cu producerea de hidrogen sau dioxid de carbon care este absorbit și eliminat în aerul expirat. Determinarea nivelului de hidrogen sau dioxid de carbon din aerul expirat oferă indicii despre prezența colonizării bacteriene a intestinului subțire, dezvăluind astfel cauza malabsorbției.

Test de absorbție a D-xilozei

D-Xiloza este absorbită pasiv din ileon și excretată ca atare în urină. Se administrează 5 g de d-xiloză dizolvată oral în apă. Se estimează excreția urinară în următoarele cinci ore. În mod normal, 20% din xiloza ingerată trebuie eliminată prin urină, dacă funcția renală este normală. Estimarea nivelurilor plasmatice de d-xiloză ajută la confirmarea dacă xiloza este absorbită. Acest test este anormal în bolile care afectează ileonul.

Test de toleranță la lactoză

Lactoza este digerată de lactază, transformată în glucoză și absorbită. Se administrează pe cale orală 50 g de lactoză și se determină glicemia. În deficiența de lactază, digestia lactozei este defectuoasă și astfel nivelul glicemiei nu crește. Deficitul de lactază este o cauză frecventă a intoleranței la lapte și a diareei la copii.

Serologie

Anticorpii cum ar fi anticorpul antiendomizial IgA, anticorpul anti-transglutaminază tisulară și anticorpul antigliadină sunt utili în diagnosticul sprue celiacă.

MARKERI TUMORALI

Testele markerilor tumorali sunt utile pentru detectarea malignității, urmărirea răspunsului la tratament și diagnosticarea precoce a recurenței. Markerii tumorali comuni estimați în afecțiunile maligne abdominale sunt:

Antigenul embrionar carinos (CEA) în cancerul de colon.

Alfa fetoproteina (AFP) în carcinomul hepatocelular.

Gonadotropina corionica umana (HCG) in tumorile gonadale si coriocarcinomul.

Fosfataza acidă și antigenul specific prostatic (PSA) în mărirea prostatei - atât benigne, cât și maligne.

CA 19-9 în cancerul pancreatic.

CITOLOGIE DE ASPIRARE CU AC FIN

Citologia prin aspirare cu ac fin (FNAC) este o procedură de birou sigură și simplă, în special pentru detectarea cancerului, unde se poate obține un rezultat fiabil în 30 de minute.

Leziunea este aspirată cu o seringă de 5 până la 10 ml printr-un ac de 24 până la 26 G de lungime adecvată. Aspiratul este întins pe o lamă de sticlă și este prelucrat fie prin metoda uscată, fie prin metoda umedă și colorat. Randamentul diagnosticului poate fi îmbunătățit prin efectuarea FNAC ghidată sub control cu ultrasunete sau CT.

LAPAROSCOPIE

Laparoscopia este o procedură de diagnostic invazivă în care peritoneul este inspectat direct printr-un laparoscop. Laparoscopul este introdus printr-o mică incizie și se produce un pneumoperitoneu. Majoritatea viscerelor pot fi inspectate direct și pot fi luate biopsii. Randamentul diagnosticului este mult mai mare decât biopsiile oarbe. Complicațiile includ leziuni ale intestinului, sângerări și sepsis. Deși, a fost introdus inițial ca test de diagnostic pentru inspecția directă a peritoneului și a procedurilor de biopsie, progresele în tehnici și pregătirea chirurgilor duc la dezvoltarea chirurgiei laparoscopice care implică aproape toate organele, atât solide cât și goale.

Chirurgia laparoscopică (chirurgia cu gaura cheii) efectuată de chirurghi instruiți este sigură, mai puțin traumatizantă și este mai acceptabilă din punct de vedere estetic. Durerea postoperatorie este considerabil mai mică. Convalescența și spitalizarea sunt mai scurte decât în cazul intervențiilor chirurgicale convenționale. Există un avantaj la cost.

SECȚIUNE

4

Sistemul hepatobiliar

KR Vinaya Kumar

Considerații generale, Modelul bolilor care afectează ficatul și sistemul biliar în India

CONSIDERAȚII GENERALE

Ficatul ocupă hipocondrul și epigastrul drept și cântărește în jur de 1,5 kg la adulți. Este în strânsă apozitie cu diafragma de deasupra. Este ținut în loc de pliuri libere ale peritoneului. Presiunea intraabdominală împiedică scăderea acesteia. În mod normal, marginea inferioară a ficatului este doar palpabilă ca o margine moale sub marginea costală dreaptă, la inspirație. În epigastru este palpabilă la 3 până la 5 cm sub marginea costală. Când mușchii abdominali devin lași, ficatul poate scădea și devine mai palpabil. Ficatul este sediul principal al activității metabolice. Hepatocitele sunt dotate cu mai multe enzime, acționând în mod specific pe diferite căi metabolice. Când celulele hepatice suferă leziuni sau necroză, enzimele intracelulare sunt eliberate în circulație, de exemplu aspartat transaminaza (AST) și alanin transaminaza (ALT), cunoscute anterior ca SGOT și respectiv SGPT.

Segmente hepatice

Anatomia ficatului poate fi descrisă folosind două aspecte diferite: morfologic și funcțional. Anatomia morfologică tradițională se bazează pe aspectul exterior al ficatului. Couinaud a împărțit ficatul în opt segmente independente funcțional. Fiecare segment are propriul flux vascular, flux și drenaj biliar. În centrul fiecărui segment se află o ramură a venei porte, a arterei hepatice și a căii biliare. La periferia fiecărui segment are loc un flux vascular prin venele hepatice (Fig. 8.1).

Fig. 8.1: Anatomia segmentară a ficatului. IVC - vena cavă inferioară, MP - vena portă principală, RHV, MHV și LHV - venele hepatice drepte, medii și stângi

Funcțiile majore ale ficatului sunt discutate mai jos.

Metabolismul carbohidraților

Formarea glicogenului și eliberarea de glucoză din glicogen.

Metabolismul proteinelor

Sinteza albuminei, dezaminarea și transaminarea aminoacizilor și peptidelor. Producerea complementului și a altor proteine. Transformarea amoniacului în uree pentru excreție.

Metabolismul grăsimilor

Metabolizarea colesterolului și a lipoproteinelor.

Secreția de bilă

Bilirubina, care este derivată din descompunerea hemoglobinei și mioglobinei de către sistemul reticuloendotelial, este conjugată de celulele hepatice în produși solubili în apă (bilirubină conjugată-colebilirubină) și excretată în canaliculi biliari. În cele din urmă, acestea sunt descărcate în a doua parte a duodenului pentru eliminare.

Pigmenții biliari secretați în intestin sunt transformați în urobilinogen prin acțiunea bacteriană. O parte din acesta este absorbită pasiv în circulația portală și ajunge la celulele hepatice. Acest pigment este re-excretat în canalicule biliare (circulația entero-hepatică). O parte din urobilinogen scapă de celulele hepatice și ajunge în circulația sistemică pentru a fi excretată în urină sub formă de urobilinogen. Pigmentul biliar și metabolizii săi suplimentari conferă fecalelor culoarea normală. În absența lor, fecalele sunt de un alb pal comparabil cu argila china, de aceea numite scaune „de culoarea argilei”. Pigmentul prezent în fecale se numește stercobilinogen. Dacă drenajul bilei în intestin este obstrucționat, pigmenții biliari regurgitează prin celulele hepatice în circulație, ducând la prezența bilirubinei conjugate în sânge. Acesta este icterul obstructiv. Bilirubina conjugată apare liber în urină. Bilirubina neconjugată nu apare în urină, fiind insolubilă în apă și legată ferm de albumina plasmatică.

Nivelul normal al bilirubinei serice este de 0,6 până la 1 mg/dL. Dacă crește peste 2 mg/dL, se manifestă ca icter. Sărurile biliare (taurocolații și chenodeoxicolații) sunt derivate din colesterol. Acestea sunt, de asemenea, secretate în bilă. Ele sunt reabsorbite mai ales la ileonul terminal. Ei sunt preocupați de emulsionarea grăsimilor alimentare care ajută la digestia și absorbția lor în continuare. Vitaminele solubile în grăsimi sunt, de asemenea, absorbite împreună cu grăsimea. În icterul obstructiv prelungit, se dezvoltă malabsorbția grăsimilor și a vitaminelor liposolubile.

Funcția de coagulare

Celulele hepatice secretă aproape toți factorii de coagulare și, de asemenea, inhibitori ai coagulării, cum ar fi antitrombina III, proteina C și proteina S. Factorii de coagulare II, VII, IX și X devin competenți funcțional prin acțiunea vitaminei K în ficat. Odată cu dezvoltarea insuficienței hepatice, nivelul protrombinei scade și procesul de coagulare a sângelui devine afectat. Se manifestă tendințe de sângerare. Imaginea finală este o combinație de manifestări hemoragice, cum ar fi sângerări ale gingiilor, purpură, echimoză, sângerări

traumatice și post-chirurgicale cu tendință crescută de tromboză venoasă în vena portă și în alte vene profunde. Factorii procoagulanți precum factorul von Willebrand și factorul VIII se găsesc în cantități mai mari în sânge. Aceasta duce la tromboză venoasă. Reducerea protrombinei și a altor factori procoagulanți dependenți de vitamina K și factorii antitrombotici, cum ar fi proteina C și proteina S1, toți tind să promoveze tendințele de sângerare sistemică.

Funcția de dezintoxicare

Ficatul acționează asupra mai multor substanțe metabolice endogene, produse toxice absorbite din alimente și multe medicamente pentru a le transforma în produse inactive și le elimină prin bilă.

Alături de rinichi, ficatul este un organ major pentru metabolismul și eliminarea medicamentelor. În timp ce majoritatea medicamentelor sunt transformate în produse inactive înainte de excreție, unele medicamente sunt făcute active terapeutic prin trecerea prin ficat,

g. cloramfenicol, ciclofosamidă.

Estrogenii naturali sunt excretați în bilă. Odată cu dezvoltarea insuficienței hepatice, se acumulează estrogeni și se dezvoltă semne de hiperestrogenism, cum ar fi ginecomastia, impotența și păianjenii angiomatoși (spider naevi).

Funcția de stocare

Ficatul stochează vitamina A, vitamina B12, acid folic, fier și alți nutrienți.

CIRCULAȚIA HEPATICĂ

Fluxul sanguin hepatic este de 1600 ml/minut. Ficatul își primește alimentarea cu sânge din două surse: artera hepatică și vena portă. Artera hepatică asigură 25% din cantitatea totală de sânge și 50% din necesarul său de oxigen.

Vena portă este formată prin unirea venei splenice și a venei mezenterice superioare. Fluxul sanguin venos portal este de 1000 până la 1200 ml/minut. Artera hepatică, vena portă și ductul biliar sunt văzute la nivelul porții hepatice. Radiculele tuturor acestor vase sunt văzute în relație cu lobulii hepatici.

Sistemul venos portal este unic. Transportă sângele venos din tractul gastrointestinal superior și inferior, splină și pancreas. După ce intră în ficat, vena portă se rupe în continuare în ramuri și drenează sângele în sinusoidale de unde sângele este colectat în venele hepatice pentru drenaj. Transporta produsele digestiei și insulina secretate de pancreas. În timpul fluxului lent de sânge în sinusoidale, celulele hepatice acționează asupra nutrienților absorbiți și au loc procese metabolice ulterioare. Celulele Kupffer, care sunt celule reticuloendoteliale, sunt fagocite care înghit sub formă de particule, cum ar fi

bacteriile, împiedicându-le să intre în circulația sistemică. Presiunea venoasă portală normală este de 5 până la 12 cm de apă.

Drenajul venos al ficatului se face prin venele hepatice care se unesc direct cu vena cavă inferioară. În congestia venoasă cronică, ficatul este plin de sânge, ulterior se dezvoltă fibroza, dând naștere la ciroză cardiacă. Limfaticele se scurg în ganglionii limfatici situați în raport cu porta hepatis.

Hipertensiune portală

Când vena portă sau ramurile ei ulterioare sunt obstrucționate, se dezvoltă presiunea din spate și aceasta duce la hipertensiune portală. Presiunea din vena portă și radiculele acesteia crește și atinge niveluri peste 12 cm apă. Splenomegalia se dezvoltă ca urmare a congestiei venoase și a hiperplaziei reticuloen-doteliale. Există zone în care radiculele venei porte și venele sistemice sunt în strânsă apozitie. În aceste zone se dezvoltă vase colaterale, care conectează cele două sisteme și drenează sângele portal în venele sistemice. Acestea se manifestă ca varice.

Site-urile comune pentru comunicarea sistemică portal sunt:

1/3 inferioară a esofagului - varice esofagiene

Capătul inferior al rectului - hemoroizi

Regiunea periumbilicală—caput medusae

Peste zona goală a ficatului

Regiunile retroperitoneale.

Varicele esofagiene se rup și produc hematemă și melenă. Hemoroizii sângerează ducând la pierderi considerabile de sânge. Trecerea sângelui venos portal în circulația sistemică fără a trece prin filtrul hepatic duce la dezvoltarea encefalopatiei sistemice portal (precom hepatic și comă). Hipertensiunea portală reprezintă, de asemenea, preferențialul

Cauzele hipertensiunii portale

Cauze prehepatice - obstrucția venei portă care se dezvoltă ca urmare a trombozei venei porte sau a modificării cavernomatoase

Cauze intrahepatice - în principal ciroza

Cauze posthepatice—obstrucție a venelor hepatice cauzată de tromboză sau alte cauze de obstrucție (sindrom Budd-Chiari).

dezvoltarea ascitei în prezența hipoalbuminemiei la pacienții cu boală hepatică cronică.

Cauzele hipertensiunii portale pot fi clasificate în funcție de nivelul de obstrucție (Tabelul 8.1).

Sistemul de drenaj biliar

Bila formată de celulele parenchimatoase hepatice este drenată în canalicule biliare care formează ductul hepatic comun care iese din porțile hepatice. Canalul cistic din vezica biliară se unește cu acesta pentru a forma canalul biliar comun care trece în jos pentru a se deschide în a doua parte a duodenului împreună cu canalul pancreatic, la ampula lui Vater. Această deschidere este controlată de sfincterul lui Oddi. Secreția biliară continuă, dar drenajul în duoden coincide cu intrarea alimentelor. Bila se adună în vezica biliară în timpul intervalelor și se concentrează. Vezica biliară și canalul biliar comun sunt locuri comune pentru formarea calculilor biliari. În mod normal, vezica biliară nu este palpabilă. Când se mărește ca urmare a obstrucției, fundul său devine palpabil sub marginea inferioară a ficatului, chiar în afara marginii drepte a mușchiului drept al abdomenului. Uneori, în obstrucția cronică, vezica biliară se poate mări la dimensiuni mari și poate ajunge chiar și până la nivelul fosei iliace drepte. Poate fi văzut mișcându-se sub peretele abdominal și palpat ca o masă chistică rotunjită tensionată, destul de distinctă de marginea inferioară a ficatului. Inflamația vezicii biliare (iecolecistita) poate avea o prezentare acută sau cronică. Este adesea asociat cu calculi biliari. Calculii biliari din căile biliare comune provoacă colici biliare, colangită și icter obstructiv. În India și în alte țări tropicale, prezența viermilor rotunzi (*Ascaris lumbricoides*) în căile biliare comune dau naștere rar colici biliare, în special la copii.

MODEL DE BOLI CARE AFECTEAZĂ FICATUL ȘI SISTEMUL BILIAR ÎN INDIA

Un tip special de ciroză, numită ciroză infantilă indiană, observată în copilărie, era comună în

unele părți din sudul Indiei. Incidența sa a scăzut. Mai multe toxine, cum ar fi aflatoxinele prezente în alimente, provoacă leziuni hepatice acute și cronice. Boala veno-ocluzivă apare în focare mici. Fibroza portală noncirotică (NCPF) este, de asemenea, mai frecventă în India.

Boală hepatică acută

Cea mai frecventă este hepatita virală. Hepatita A și hepatita E care se transmit în principal pe cale feco-orală sunt frecvente, afectând copiii și adulții tineri. Pot apărea epidemii atunci când apa potabilă este contaminată cu canalizare.

Virusul hepatitei B (VHB) este, de asemenea, frecvent. Prevalența pozitivității AgHBs variază în populația generală de la 4 la 6%, așa cum se arată în studii izolate mici. Transmiterea verticală de la mamă la copil este frecventă. Alte moduri de transmitere includ utilizarea de ace contaminate, transfuzia de sânge și produse din sânge și, de asemenea, pe cale sexuală. Coexistența HIV și HBV este frecventă. Acest lucru a adus probleme suplimentare în managementul acestor pacienți.

Hepatita C este, de asemenea, din ce în ce mai recunoscută. Au fost raportate focare de hepatită C. Multe cazuri de hepatită indusă de transfuzii se datorează hepatitei C.

Insuficiența hepatică acută ca urmare a hepatitei virale, a otrăvirii și a malariei cu *Plasmodium falciparum* este frecvent întâlnită. Amebiaza hepatică poate apărea la adulții tineri și de vârstă mijlocie, cu atât mai mult la bărbați. A fost o cauză comună a hepatomegaliei sensibile fără icter. Abcesul hepatic amibian era foarte frecvent înainte de 1970. În prezent este văzut mult mai rar. Alcoolismul predispune la el.

Tumori

Carcinomul primar este un neoplasm comun la grupele de vârstă mai mici. Carcinomul secundar este observat mai mult la grupele de vârstă mai înaintate.

Boală hepatică cronică

Printre bolile hepatice cronice, ciroza se află în fruntea listei. Se observă toate tipurile de ciroză. Hepatita virală și alcoolismul reprezintă majoritatea. Hipertensiunea portală care se dezvoltă în fibroza portală noncirotică (NCPF) este o cauză mai puțin frecventă pentru splenomegalie masivă și hematemeză.

Insuficiență hepatică

Hepatita virală și otrăvirea cu medicamente, substanțe chimice și toxine reprezintă majoritatea cauzelor de insuficiență hepatică acută. Cirroza hepatică este cea mai frecventă cauză de insuficiență hepatică cronică.

Vezica biliară și tractul biliar

Sunt frecvente boli ale vezicii biliare și ale căilor biliare. Litiiza biliară poate fi detectată la un număr bun de persoane (10-15%) sau ecografia de rutină a abdomenului, dar acestea pot fi silențioase în marea majoritate. Colecistita calculoasă reprezintă multe cazuri de dispepsie a vezicii biliare.

CAPITOL

Investigații neinvazive 9 în bolile hepatobiliare

Sistem

KR Vinaya Kumar

Teste biochimice, Factori de coagulare, Screening viral, Teste pentru boli hepatice metabolice ereditare

TESTE BIOCHIMICE

Teste care măsoară funcția de detoxifiere sau excreție

Bilirubina serică

Bilirubina este produsul de degradare al inelului porfirinic al proteinelor care conțin hem. Se găsește în sânge în două fracții - conjugat și neconjugat. Bilirubina serică este crescută peste 2 mg/dL în icter. Nivelul bilirubinei serice oferă dovezi obiective ale severității icterului și ajută la evaluarea progresului tratamentului. Bilirubina conjugată și neconjugată poate fi estimată pentru a afla tipul de icter. Această diferențiere este mai importantă atunci când se investighează cauza hiperbilirubinemiilor congenitale.

Bilirubina în urină

Orice bilirubină găsită în urină este bilirubină conjugată. Prezența bilirubinuriei implică prezența bolii hepatice. Pentru detectarea prezenței bilirubinei poate fi utilizat un test de urină.

Amoniac din sânge

Ficatul joacă un rol în detoxifierea amoniacului prin transformarea acestuia în uree, care este excretată de rinichi. Există doar o corelație slabă între amoniacul seric și funcția hepatică.

Enzime serice care reflectă

Deteriorarea hepatocitelor

Aspartat aminotransferaza (AST) cunoscută anterior ca transaminaza glutamică oxaloacetică seric (SGOT), alanin aminotransferaza (ALT) cunoscută anterior sub numele de transaminaza piruvică glutamică serică (SGPT).

ALT se găsește în principal în ficat. AST se găsește în multe alte țesuturi, cum ar fi mușchii, inima și altele. Deci ALT este comparativ mai specific pentru ficat decât AST. Creșterea progresivă a nivelurilor acestor enzime sugerează continuarea necrozei hepatice. În hepatita virală, estimarea nivelurilor de ALT ajută la identificarea activității bolii. Chiar și în absența oricărui alt semn clinic, nivelurile crescute persistente de ALT ar trebui să sugereze o leziune hepatică continuă și aceasta ar trebui să fie indicația pentru investigații ulterioare.

În necroza hepatică fulminantă, când majoritatea celulelor hepatice sunt necrozate, nivelul ALT poate chiar să scadă și, prin urmare, în astfel de circumstanțe, estimarea acestei enzime nu este de mare ajutor în evaluarea severității.

Creșterea uimitoare a aminotransferazelor (>1000) este observată în hepatita virală acută, leziunea hepatică ischemică sau toxicitatea paracetamolului.

Modelul de creștere a acestor enzime poate fi de ajutor diagnostic. În majoritatea tulburărilor hepatocelulare acute, ALT este mai mare sau egală cu AST. Raportul AST: ALT >2:1 este sugestiv, în timp ce un raport >3:1 sugerează foarte mult boala hepatică alcoolică. În hepatita virală cronică chiar și de două ori limita superioară a ALT normală ar trebui considerată semnificativă.

Enzime serice care reflectă colestaza Acestea includ fosfataza alcalină (ALP) și 5'-nucleotidaza gamma glutamil transpeptidaza

(GGT). Nivelul normal de fosfatază alcalină (ALP) în ser este de 4 până la 13 unități King Armstrong (KAU) sau de 35 până la 125 UI/L. Sursa de fosfatază alcalină din sânge este în principal din oase și ficat. Fosfataza alcalină hepatică este crescută în icterul obstructiv. Valorile peste 30 KAU sugerează obstrucția drenajului biliar. ALP este un parametru mai sensibil și mai de încredere pentru a diagnostica obstrucția biliară decât nivelul bilirubinei serice. ALP este, de asemenea, crescută în hepatocelular

carcinom.

5'-nucleotidaza și GGT sunt rareori crescute în alte afecțiuni decât boala hepatică.

Teste care măsoară biosintetic

Funcția ficatului

Albumina serică

Globulinele serice

Gamma globuline (imunoglobuline)

Alfa globuline

Beta globuline.

Albumina serică este sintetizată exclusiv de hepatocite. Albumina are un timp de înjumătățire lung (18-20 zile), cu 4% degradat pe zi. În insuficiența hepatică, nivelul albuminei scade de obicei sub 3,5 g/dL. Albumina serică se corelează bine cu funcția hepatică sintetică. Globulinele sunt crescute în ciroza hepatică. Există inversarea raportului A/G. Globulinele beta și gama contribuie la această creștere. În ciroza biliară primară, IgM este crescută.

FACTORI DE COAGULARE

Timpul de protrombină seric

Acesta este un indice sensibil al bolilor hepatice acute și cronice. În icterul obstructiv prelungit, dacă absorbția vitaminei K este defectuoasă, timpul de protrombină este prelungit. Dacă timpul de protrombină rămâne prelungit chiar și după administrarea

parenterală a vitaminei K, aceasta indică leziuni parenchimatoase hepatice. Severitatea scăderii nivelului de protrombină se corelează cu severitatea insuficienței hepatice. Este, de asemenea, un indice bun pentru prognostic.

Screeningul viral

Virusul hepatitei B (VHB)

HBsAg-antigen de suprafață. Detectat prin ELISA - indică apariția infecției. Anti HBc—

Tabelul 9.1:

Markeri serologici ai infecției cu VHB

anticorp împotriva antigenului de bază. Detectarea IgM anti-HBc este diagnosticul hepatitei VHB.

Antigenul HBe indică replicarea activă a virusului și infecțiozitatea. Persistența HBe-Ag peste zece săptămâni ar putea sugera progresia spre stare de purtător sau hepatită cronică (Tabelul 9.1).

ADN HBV (PCR calitativ și cantitativ): ADN-ul HBV seric este o indicație a replicării HBV și ajută la cuantificarea încărcăturii virale. Determinarea încărcăturii virale este importantă pentru a decide opțiunile de tratament și pentru a accesa vindecarea.

Infecția cu hepatită C (VHC)

Prezența anti-VHC în ser indică expunerea la virus, dar nu diferențiază între infecțiile acute, cronice și rezolvate. Testele serologice sunt utilizate de obicei pentru screening și diagnosticul de primă linie, în timp ce testele virologice sunt necesare pentru confirmarea infecției și inițierea și monitorizarea tratamentului.

Teste indirecte

Testele imunologice enzimactice (EIA) detectează anticorpi împotriva diferitelor antigene HCV din miez și proteine structurale. Cele mai recente EIA de a treia generație detectează anticorpii împotriva VHC încă de la 7 până la 8 săptămâni, cu o sensibilitate și rate de specificitate de 99%.

Teste directe

Teste calitative

Amplificare PCR: detectează nivelul ARN HCV până la 50 UI/mL.

Amplificare mediată prin transcripție (TMA): Acest test are o limită de detecție dacă este de 10 UI/mL.

Rata de specificitate este de 99% pentru ambele teste.

Teste cantitative

Util pentru monitorizarea terapiei antivirale.

Amplificarea semnalului: Reprezentată prin analiza ADN-ului cu lanț ramificat de a treia generație (ADNb).

Amplificare țintă: limita inferioară de detecție a ARN-ului VHC cu testele curente variază de la 30 la 615 UI/mL.

Testul antigenului central al HCV

Antigenul de bază al VHC poate fi detectat și cuantificat cu un EIA.

Genotiparea HCV

Genotiparea este importantă pentru determinarea dozei medicamentului și a duratei terapiei antivirale, deoarece răspunsul la medicamente și imunomodulatoare diferă în funcție de genotipurile diferite.

Infecția cu hepatită A și E

Infecția acută cu HAV și HEV poate fi diagnosticată prin testarea anticorpilor IgM anti HAV și respectiv IgM anti HEV.

Detectarea anticorpilor specifici

Hepatita autoimună și ciroza biliară primară pot fi diagnosticate și urmărite (Tabelul 9.2).

Infecția cu virusul hepatitei D (Virus Delta) (HDV) Această apare ca coinfecție sau superinfecție la persoanele infectate cu VHB. Este important să se detecteze HDV, deoarece această combinație produce un rezultat mai grav.

Tabelul 9.2:

Markeri de diagnostic utili în hepatita autoimună și ciroza biliară primară

Detectarea anticorpilor IgG anti-HDV și PCR în timp real pentru virion sunt diagnostice. HDV poate fi genotipizat prin teste moleculare.

TESTE PENTRU METABOL EREDITAR

BOLI HEpatice

Testele de screening pentru afecțiunile ereditare și metabolice comune, cum ar fi hemocromatoza, deficitul de alfa-1-antitripsină și boala Wilson ar trebui efectuate în toate

formele de boală hepatică cronică. Dacă testul de screening este pozitiv, trebuie efectuate și testele de susținere și cele definitive pentru confirmare. (Tabelul 9.3).

Investigații invazive în bolile sistemului hepatobiliar

KR Vinaya Kumar

Colangiografie transhepatică percutanată, Biopsie hepatică

COLANGIOGRAFIA TRANSHEPATICĂ PERCUTANĂ (PTC)

PTC se face la pacienții cu icter cauzat de obstrucția căilor biliare principale. Dar acest lucru este posibil numai dacă canalele biliare intrahepatice sunt văzute a fi dilatate în USG. Locul obstrucției poate fi localizat și diferențiat. Drenurile transhepatice pot fi amplasate pentru tratarea colangitei și sepsisului, pot fi plasate stenturi și pot fi îndepărtați calculii biliari. Această tehnică este utilizată acum numai dacă ERCP a eșuat.

Biopsie hepatică

Biopsia hepatică este o procedură de diagnostic invazivă care are o mortalitate de aproximativ 5 până la 10 ori mai mare decât o laparotomie electivă. Prin urmare, ar trebui să se recurgă la aceasta numai dacă toate investigațiile neinvazive nu reușesc să ofere un diagnostic adecvat. Se face cu un pistol de biopsie sub ghidaj ecografic direct. Anterior au fost folosite ace Trucut, Menghini și Vim-Silverman.

Precauții

Numărul de trombocite și timpul de protrombină trebuie verificate înainte de biopsie. Dacă timpul de protrombină este prelungit, acesta trebuie corectat cu vitamina K și plasmă proaspătă congelată. În prezența oricărei tendințe hemoragice, ar trebui să fie disponibilă aprovizionarea cu sânge proaspăt și factori de coagulare.

Indicatii

Hepatita virală cronică: aceasta este probabil cea mai frecventă indicație în India în prezent. Biopsia este necesară pentru stabilirea diagnosticului și pentru evaluarea histopatologică a necrozei și fibrozei (sistemul de scor Knodell). Va da indicații pentru tratamentul antiviral atât în infecțiile cronice cu VHB, cât și în infecțiile VHC. Biopsiile repetate pot fi necesare pentru a evalua răspunsul la tratament.

Teste anormale ale funcției hepatice: creșterea persistentă a ALT, AST și ALP necesită o evaluare suplimentară. Adesea, alte investigații sunt neconcludente și poate fi necesară o biopsie. Afecțiuni precum boala hepatică grasă nealcoolică, colangita sclerozantă primară și granuloamele hepatice pot fi confirmate doar prin biopsie.

Tulburări metabolice hepatice: În bolile metabolice ereditare ale ficatului, cum ar fi hemocromatoza ereditară (HHC) și boala Wilson, biopsia hepatică se face pentru a evalua indicele hepatic de fier și respectiv conținutul de cupru.

Membrii familiei HHC sau ai bolii Wilson: Pentru a le evalua starea metabolică și profilaxie este necesară biopsia hepatică. În prezent, metodele de screening genetic sunt disponibile în centre selectate. Acestea sunt neinvazive și, prin urmare, sunt de preferat.

Biopsia hepatică poate fi necesară pentru diagnosticarea bolilor sistemice, cum ar fi pirexia de origine necunoscută. Cazurile obscure de tuberculoză miliară pot evidenția glanuloame la nivelul ficatului.

Pentru monitorizarea ficatului transplantat și pentru detectarea precoce a respingerii.

În icterul care complică sarcina, biopsia poate fi necesară pentru a distinge ficatul gras acut al sarcinii (AFLP) de diferitele tipuri de hepatită.

Când boala hepatică este avansată și există insuficiență de coagulare, biopsia hepatică percutanată este nesigură. Biopsia hepatică transjugulară se poate face cu un dispozitiv de biopsie introdus în vena jugulară.

SECȚIUNE

5

Sistemul respirator

C Sudheendra Ghosh, KV Krishna Das

Sistem de conducere: căile respiratorii, cavitatea nazală și sinusurile paranazale, Laringele, Traheea și bronhiile, Plămânii, Pleura, Considerații fiziologice, Intrarea aerului și producerea de sunete respiratorii, Controlul ventilației și ritmului respirator, Surfactant, Modelul general al bolilor respiratorii în India

INTRODUCERE

Toracele este o cușcă osteocartilaginoasă care se extinde de la rădăcina gâtului până la abdomen. Găzduiește principalele organe ale respirației - plămânii, care sunt separați unul de celălalt de mediastin. Cusca toracică este construită în așa fel încât mișcările sale să ducă la creșterea și scăderea diametrelor anteroposterior și lateral și a înălțimii sale verticale, crescând sau scăzând astfel volumul intratoracic în timpul inspirației și expirației.

În inspirație se măresc diametrele anteroposterior și transversal ale toracelui. Mișcările coastelor la nivelul articulațiilor costovertebrale au ca rezultat creșterea diametrului anteroposterior (mișcarea mânerului pompei). Diametrul transversal este crescut și mai mult prin balansarea nervurilor spre exterior (mișcarea mânerului cupei). Diafragma care este atașată la marginea inferioară a cuștii toracice acționează ca un piston. Diametrul vertical crește prin contracția diafragmei care are ca rezultat deschiderea recesurilor costodiafragmatice și alungirea și îngustarea mediastinului.

În timpul respirației liniștite, expirarea este determinată de recul elastic al peretelui toracic și al plămânilor. În timpul expirației forțate mușchii abdominali trag coastele în jos și diafragma relaxată este împinsă în sus pentru a reduce înălțimea verticală.

Sistemul de conducere — Căile respiratorii

Aceasta se extinde de la nas la bronhiiolele terminale. Acesta poate fi împărțit în căile respiratorii superioare și inferioare. Căile respiratorii superioare sunt formate din nas, sinusuri paranazale, nazofaringe și laringe. Căile respiratorii inferioare includ traheea, bronhiile și bronhiiolele până la bronhiiolele terminale. Căile de aer mai mari sunt prevăzute cu inele cartilaginoase rigide care le împiedică să se prăbușească în timpul mișcărilor respiratorii puternice. Ramura bronhiilor în mod repetat într-o manieră dihotomică devenind din ce în ce mai mică și mai îngustă progresiv.

Canalele de aer cu diametrul mai mic de 1 mm sunt denumite bronhiiole. Bronhiiolele și pasajele distale sunt lipsite de cartilaj. Câte o bronhiolă intră în fiecare lobul pulmonar. Această bronhiolă lobulare conduce la bronhiole terminale care se subdivid în continuare în bronhiole respiratorii care se deschid în canalele alveolare. Aceste conducte sunt tuburi cu

pereți subțiri care se termină în saci alveolari care sunt împânzite cu punji mici cunoscute sub numele de acini sau alveole. Se estimează că, cu aproximativ 350 de milioane de alveole în plămânii adulți, suprafața prevăzută pentru schimbul de gaze ajunge până la 100 m².

Cavitatea nazală și sinusurile paranazale

Cavitatea nazală se ocupă de respirație, olfacție, schimb de căldură și vapori de apă și într-o mică măsură, modificarea vocii. Vezi capitolul 51.

Laringele

Este acea parte a tractului respirator care leagă faringele de trahee. La adult este situat vizavi de a treia până la a șasea vertebre cervicale. Este o structură cartilaginoasă, formată din cartilaje tiroidiene, cricoid, aritenoid și epiglotic. Acționează ca un pasaj aerian și are un mecanism sfincterian. În esență, este un organ de fonație. Corzile vocale care se sprijină pe cartilaje și sunt alimentate cu mușchi servesc la producerea sunetelor. Tensiunea corzilor și deschiderea vocală pot fi modificate de acțiunea musculară și aceasta ajută la alterarea calității sunetelor. Prin închiderea diafragmei vocale, se poate preveni intrarea corpurilor străine în trahee. În mod normal, reținerea respirației este posibilă prin închiderea deschiderii vocale. În paralizia bilaterală a corzilor vocale, ținerea respirației nu este posibilă.

Traheea și Bronhiile

Traheea are o lungime de 10 până la 11 cm și este alcătuită din pereți cartilaginoși și membranosi. Continuă în jos de la laringe și se extinde de la a șasea vertebră cervicală până la marginea superioară a celei de-a cincea vertebre toracice, unde se împarte în două bronhii principale (Figurile 11.1A și B). Traheea se află în planul median, deși la bifurcație este puțin la dreapta. Este ușor aplatizată în spate. La adulți lumenul este de aproximativ 12 mm. Bronhia principală dreaptă are aproximativ 2,5 cm lungime. Este mai lată și mai scurtă decât stânga și continuă ca o continuare directă a traheei. Prin urmare, corpurile străine inhalate pătrund în bronhia dreaptă mai frecvent decât în stânga. Bronhia principală stângă, care are aproximativ 5 cm lungime, intră în hilul plămânului stâng opus celei de-a șasea vertebre toracice. Merge mai mult pe orizontală decât pe dreapta. Bronhia principală se împarte în bronhii lobare și mai departe în bronhii segmentare. Fiecare bronhie segmentară furnizează o unitate autonomă, independentă funcțional de țesut pulmonar, numită segment bronhopulmonar. Figurile 11.2 și

3 dau anatomia plămânilor.

PLAMÂNII

Fiecare plămân se află liber în cavitatea pleurală corespunzătoare. Plămânul drept cântărește aproximativ 625 g, iar cel stâng, 565 g. Plămânul drept are trei lobi - superior,

Figurile 11.1A și B: Arbore traheobronșic. Anatomie bronhopulmonară (1) cartilaj tiroidian, (2) cartilaj cricoid, (3) trahee, (4) bronhie principale drepte și stângi, (5) bronhie lobară, (6) bronhie segmentară, (7) bronhie terminală, (8) bronhiola lobulară, (9) bronșie respiratorie, (10) duct alveolar, (11) Sac alveolar, (12) Alveola

Figurile 11.2A și B: (A) Anatomia segmentară a plămânilor cu diviziuni ale bronhiilor; (B) Suprafața laterală a plămânilor care prezintă segmente bronhopulmonare

mijlociu și inferior. Plămânul stâng are doar doi lobi - superior și inferior. Porțiunea corespunzătoare lobului mijlociu din dreapta este încorporată în lobul superior stâng ca segmente lingulare (Tabelul 11.1 și Figurile 11.2A și B)

Principalele diviziuni ale bronhiilor drepte și stângi și

Notă: La aproximativ 90% din populație, bronhia bazală anterioară apare în comun cu bronhia bazală medială stângă care alimentează segmentul bazal medial stâng. La 10% bronhia bazală medială stângă apare separat.

Fig. 11.3: Suprafața medială a plămânilor prezentând segmente bronhopulmonare

Plămânul drept Lobul superior

Apical

Posterior

Anterior

Lobul mijlociu

Lateral

Medial

Lobul inferior

Plămânul stâng

Lobul superior

Apical

Posterior

Anterior

Lingula

Superior (de lingula)

Inferior (al lingula) Lobul inferior

Apical

Bazal medial

Bazal anterior

Bazal lateral

10. Bazal posterior

Apical

Vezi nota

Bazal anterior

Bazal lateral 10. Bazal posterior

Partea I: Medicină internă

Părțile fiecărui plămân sunt apex, bază, hil, trei margini și două suprafețe. Vârful este rotunjit. Se ridică deasupra orificiului toracic și se află la 2,5 cm deasupra treimii mediale a claviculei. Baza care este concavă și semilună, se sprijină pe diafragmă. Suprafața costală corespunde forme aspectului interior al peretelui toracic. Suprafața medială are două părți, porțiunea posterioară fiind în apozitie cu corpii vertebrali și porțiunea anterioară cu mediastinul. La hil bronhiile, vasele pulmonare, limfaticile și nervii trec în și dinspre plămân. Marginile sunt anterioare, posterioare și inferioare. Marginea posterioară este rotunjită, în timp ce celelalte două sunt ascuțite.

Plămânul drept este format din trei lobi și două fisuri. Fisura oblică se desfășoară din intervalul dintre a treia și a patra vertebră toracică, în jos și înainte. La linia axilară mediană se află în al cincilea spațiu intercostal. Se termină anterior, în spatele celui de-al șaselea cartilaj costal. Fisura orizontală se extinde de la fisura oblică în linia axilară mediană în al cincilea spațiu intercostal și se întinde spre a patra joncțiune costocondrală în exterior.

Plămânul stâng este împărțit în lobi superior și inferior de fisura oblică care merge așa pe dreapta. Toți lobii sunt împărțiți în continuare în segmente bronhopulmonare, fiecare dintre ele alimentat de bronhia segmentară corespunzătoare. Patologia limitată la anumite zone ale plămânului.

Marcarea suprafeței plămânilor

Apexul lobului superior este marcat de o cupolă în creștere
cm deasupra treimii mediale a claviculei.

Marginea anterioară: aceasta poate fi reprezentată prin unirea a trei puncte:

Punct la articulația sternoclaviculară

Punct în plan median la unghiul sternal

Punct în plan median la articulația xifisternală.

Notă: Marginea anterioară a plămânului stâng prezintă o creștătură cardiacă de la al 4-lea la al 6-lea cartilaj costal în față.

Marginea inferioară: traversează a șasea coastă pe linia mijlocie-claviculară, a opta pe linia media-axilară, a zecea la marginea laterală a erectorului spinal și se termină la 2 cm lateral la a zecea coloană toracală.

Marginea posterioară: I merge în sus dintr-un punct de 2 cm lateral până la a zecea coloană toracică, de-a lungul marginii posterioare a reflexiei pleurale.

Anomaliile plămânilor se manifestă adesea ca constatări fizice anormale pe porțiunile corespunzătoare de pe piept.

Anatomia pleurei

Pleura este o membrană seroasă care căptușește cavitatea toracică și formează doi saci pleurali, unul de fiecare parte a mediastinului și invaginat pe aspectul său medial de plămân. Are două straturi - pleura pulmonară sau viscerală și parietală. Pleura pulmonară este strâns aderentă la plămâni. Pleura parietală căptușește partea interioară a peretelui toracic. La hil ambele straturi sunt continue. Între aceste două straturi se află un spațiu potențial cunoscut sub numele de cavitate pleurală, care conține o cantitate mică de lichid. Presiunea intrapleurală este întotdeauna negativă în comparație cu presiunea atmosferică și această presiune negativă menține plămânii dilatați. Această presiune negativă este abolită atunci când aerul intră în sacul pleural, în circumstanțe patologice ca în pneumotorax.

Marcarea de suprafață a pleurei parietale

Pleura cervicală

Pleura cervicală se ridică în formă de cupolă

cm deasupra treimii mediale a claviculei.

Marginea anterioară: Se obține prin unirea a trei puncte:

Punct la articulația sternoclaviculară

Punctul mijlociu al unghiului sternal

Indicați spre joncțiunea xiphisternală.

Marginea inferioară: trece înapoi și lateral, traversează coasta a opta pe linia media-claviculară, coasta a zecea pe linia mediaxilară și urcă ușor pentru a traversa coasta a XII-a și se termină la 2 cm lateral la a XII-a coloană toracică.

Marginea posterioară: trece în sus de la un punct de 2 cm lateral la a 12-a coloană toracică, la 2 cm lateral la a 7-a coloană cervicală.

Marcarea de suprafață a diferiților lobi și segmente pe peretele toracic

Fața pieptului

Porțiunea anterioară a segmentului apical al lobului superior

Porțiunea anterioară a lobului superior

Porțiunea anterioară a lobului mijlociu din dreapta. Segmente unghiulare ale lobului superior din stânga

Regiunea inframamară coasta a 6-a Parte a lobului mijlociu pe dreapta și până la marginea costală segmentul lingular al lobului superior pe

stânga. Părți ale lobilor inferiori pe ambele părți

Aspect lateral

Aspectul lateral al lobului superior.

În față, aspectul lateral al lobului mijlociu în dreapta și aspectul lateral al segmentelor lingulare în stânga. În spatele și sub aceste regiuni, aspectele laterale ale lobilor inferiori pe ambele părți

Aspect posterior

Regiunea suprascapulară - porțiune deasupra marginii superioare a coloanei vertebrale scapulare

Regiunea-regiune interscapulară dintre marginea medială a scapulei și coloanele vertebrale 02-07

Regiunea infrascapulară - porțiune sub unghiul scapulei, adică sub 07 coloana vertebrală

CONSIDERAȚII FIZIOLOGICE

Ventilația este mișcarea în masă a aerului în interiorul și în afara canalelor de aer. Depinde de:

Eficacitatea mișcărilor respiratorii

Structurile osoase ale vârstei toracice

Starea fizică a plămânilor

Muschii respiratori-diafragma și muschii peretelui toracic

Permeabilitatea căilor de aer

Integritatea conexiunilor neurologice care inervează mușchii respirației

Funcționarea centrilor respiratori situați în creier.

Toate contribuie la eficacitatea ventilației. La un adult normal, 6 până la 10 litri de aer sunt mutați înăuntru și ieșit într-un minut.

Perfuzia de sânge în capilarele pulmonare

Un volum de sânge egal cu debitul cardiac perfuzează arteriolele și capilarele pulmonare. Sângele este separat de aer în alveole printr-un strat subțire compus din endoteliul vascular și celulele de căptușeală alveolară cu membrana bazală intermediară și interstițiul pulmonar (membrana alveolocapilară). Difuzia gazelor prin această membrană are loc rapid într-o fracțiune din timpul necesar sângelui pentru a călători prin patul capilar. Difuzia de oxigen, dioxid de carbon și alte substanțe volatile prin membrana alveolocapilară este, de asemenea, instantanee la subiecții normali. Condițiile care duc la afectarea difuziei includ

edem pulmonar, fibroză interstițială, boala membranei hialine, sindromul de detresă respiratorie acută (ARDS), ocluzii vasculare pulmonare progresive și multe altele.

Ventilația, perfuzia cu sânge și difuzia gazelor ar trebui să fie toate optime pentru a asigura o funcție respiratorie adecvată.

Intrarea aeriană și producția de

Sunete respiratorii

Aproximativ 500 ml de aer trec în tractul respirator în timpul fiecărei inspirații. Doar aproximativ 350 ml ajung la alveole. Restul rămâne în trahee și bronhii care formează spațiul mort, deoarece schimbul de gaze nu are loc în căile respiratorii mai mari.

Sunete respiratorii

Acestea sunt produse de mișcarea aerului în pasajele de aer mai mari. Turbulența aerului și vibrația ulterioară a corzilor vocale și a diferitelor țesuturi sunt responsabile de producerea sunetelor. Două tipuri de sunete respiratorii pot fi auzite peste piept la auscultare - veziculare și bronșică. Sunetul vezicular al respirației se aude peste zone ale țesutului pulmonar normal, care atenuează și filtrează o parte din sunete. Pe de altă parte, sunetele respiratorii bronșice (cunoscute și sub denumirea de laringe) se aud peste piept atunci când procesele normale de atenuare și filtrare nu au loc. În stări patologice precum consolidarea, colapsul și fibroza plămânilor, procesele de atenuare nu au loc ca în plămânul normal.

Controlul Ventilării și

Ritmul respirator

Două grupuri majore de celule legate de controlul respirator sunt situate în medula oblongata. Grupul respirator dorsal conține predominant celule inspiratorii, în timp ce grupul respirator ventral conține atât grupuri de celule inspiratorii, cât și expiratorii. Ritmicitatea respirației depinde de interacțiunile inhibitorii și excitatorii dintre aceste celule respiratorii. Din centrul respirator, impulsurile ajung la neuronii motori spinali prin intermediul tractului reticulo-spinal. Pe lângă acestea, există un centru pneumotaxic în puț, a cărui funcție exactă nu este pe deplin înțeleasă.

Mulți factori le influențează activitatea. Printre acestea se numără intrările neuronale din centrii superiori, chemoreceptorii și influențele vagale care sunt descrise mai jos.

Centrele superioare

Majoritatea zonelor sunt inhibitoare ale respirației, deși unele zone motorii și premotorii pot fi excitatoare.

Chemoreceptori

Chemoreceptorii carotidieni sunt prezenți în corpii carotidieni care sunt situați la bifurcația arterei carotide comune. Ventilația este stimulată atunci când acești receptori sunt excitați de hipoxie, hipercapnie sau acidoză. Principalul stimul pentru respirație în sănătate este scăderea saturației arteriale în oxigen (PaO_2).

Chemoreceptorii centrali sunt prezenți pe suprafața ventrală a medulului. Ele sunt influențate de modificări ale concentrației de dioxid de carbon arterial (PaCO_2) și de ion H^+ atât în sângele arterial, cât și în lichidul cefalorahidian. Prezența CO_2 în aerul inspirat este un stimul foarte puternic pentru creșterea ventilației.

Nervi vagi și simpatici

Acestea dau naștere la filamente care se ramifică pentru a forma plexuri pulmonare și însoțesc ramificațiile bronhiilor. Vagus furnizează fibre motorii mușchilor bronho-constrictori. Din aceste plexuri sunt derivate aferente mucoasei bronșice și alveolelor.

Receptorii de întindere pulmonară sunt localizați în bronhii. Inflația bronhopulmonară și reflexele de deflație (Hering-Breuer) sunt proeminente la sugari și la persoanele anesteziate, dar sunt mai puțin pronunțate la adulții normali.

Receptorii J sunt responsabili pentru respirația superficială rapidă și acestea sunt stimulate de congestia pulmonară, edem sau microemboli.

Există unii receptori care sunt activați de iritanți în aerul inhalat.

Există și receptori care inițiază reflexul tusei.

Surfactant

Acesta este compus din fosfolipide sintetizate de pneumonocitele de tip II. Surfactantul scade tensiunea de suprafață și, prin urmare, permite alveolelor să rămână complet patente fără a se prăbuși. Sinteza surfactantului începe abia după 16 săptămâni de gestație și se eliberează din peretele alveolar abia după a 26-a săptămână. Prin urmare, bebelușii născuți înainte de a 26-a săptămână de gestație sunt expuși riscului de sindrom de detresă respiratorie acută.

MODEL GENERAL AL BOLILOR RESPIRATORII VĂZUT ÎN INDIA

În timpul copilăriei, infecțiile respiratorii sunt frecvente și reprezintă o morbiditate și mortalitate considerabilă. La copiii subnutriți, infecțiile respiratorii acute implică o mortalitate mai mare.

Amigdalita, bronșita, bronhopneumonia și pneumonia lobară reprezintă majoritatea bolilor respiratorii în timpul copilăriei. Tuberculoza primară afectează copiii mai frecvent decât adulții. Insuficiența respiratorie acută care apare la copii se poate datora sindromului de detresă respiratorie (SDR) care complică mai multe boli sistemice severe sau unor boli pulmonare extinse, cum ar fi bronhopneumonia sau astmul. În sindromul șocului septic,

insuficiența multiorganică este frecventă. Sindromul de detresă respiratorie se poate dezvolta la multe dintre ele.

La toate grupele de vârstă sunt frecvente pneumoniile, bronșitele, astmul și tuberculoza. La adulți, bronșita cronică și emfizemul, astmul, tuberculoza pulmonară, bronșiectazia și bolile pulmonare profesionale reprezintă cea mai mare parte a bolilor respiratorii. Malignitatea plămânilor crește odată cu înaintarea în vârstă. Insuficiența respiratorie acută la adulți poate fi cauzată de astm, revărsat pleural bilateral, pneumotorax, pneumonie de aspirație sau sindrom de detresă respiratorie acută (ARDS). Insuficiența respiratorie cronică la adulți se datorează în mare parte bronșitei cronice și emfizemului, astmului sau fibrozei pulmonare.

Bolile pleurale includ revărsat pleural, pneumotorax, fibroză sau îngroșare pleurală și afecțiuni maligne.

Odată cu apariția unor intervenții terapeutice mai noi, cum ar fi camera de terapie intensivă și ventilația asistată, continuate timp de câteva zile, apar probleme speciale care afectează funcția cardiorespiratorie. Arsurile extinse care apar în accidente de incendiu și inhalarea de gaze nocive duc la deteriorarea căilor de aer și a aparatului alveolocapilar.

Examinarea aparatului respirator

C Sudheendra Ghosh, KV Krishna Das

Tuse, expectorație de spută, hemoptizie, durere toracică, dispnee, modele anormale de respirație, sindrom de apnee în somn, șuierătoare, stridor, răgușeală a vocii, antecedente, examinare fizică, examinare a sistemului respirator, inspecție, palpare, percuție, auscultare, o schemă de înregistrare a constatărilor fizice și a modificărilor pulmonare comune, pleura

SISTEMUL RESPIRATOR

Istoric: Principalele simptome legate de sistemul respirator sunt tusea, expectorația sputei, hemoptizie, dispnee, durere în piept și respirație șuierătoare.

Tuse

Tusea este un mecanism reflex protector. Poate fi indus în mod reflex sau conștient, pentru a elimina materiale străine sau secreții acumulate în căile respiratorii. La persoanele normale, secrețiile din caile respiratorii mari sunt mici și sunt eliminate prin acțiunea mucociliara a mucoasei bronșice. Tusea apare ca urmare a iritației căilor mai mari de aer sau prin prezența unor secreții excesive în acestea. Tusea poate fi de diferite tipuri.

Tuse faringiană

Pacientul poate prezenta tuse iritativă scurtă și uscată însoțită de durere în spatele maxilarului sau în gât. Poate exista un istoric de scurgeri nazale, creșterea secrețiilor postnazale și durere în gât. Tusea faringiană este caracteristică faringitei și infecțiilor tractului respirator superior.

Tuse laringiană

Tusea laringiană apare în laringita acută și cronică. Tusea este aspră, iritativă și repetitivă. Poate fi însoțită de stridor și cianoză. De obicei, există antecedente de atac de faringită, urmate de răgușeală sau afonie. În tusea convulsivă, ca urmare a spasmului laringelui, există un șuit inspirator lung și particular după o criză prelungită de tuse severă. Când tusea își pierde natura explozivă, este cunoscută sub denumirea de „tuse bovină” (deoarece seamănă cu tusea la bovine). Tusea bovină apare în paralizia corzilor vocale, deoarece deschiderea laringelui nu poate fi închisă.

Tuse traheală

Tusea poate fi uscată și însoțită de disconfort retrosternal care crește la inspirație sau tuse. Durerea retrosternală și tusea pot crește la expunerea la atmosferă rece. Este posibil să existe antecedente de pirexie ușoară și spută mucopurulentă care poate avea sângerări. Prezența dispneei și a respirației șuierătoare indică bronșita asociată. Tusea care este de calitate metalică și dure este denumită „tuse alamă”. Acest lucru este tipic pentru obstrucția traheală, în special cauzată de tumorile intratoracice.

Tuse bronșică

Bronșită acută: tusea este inițial uscată și neproductivă, fără durere în piept. Mai târziu începe expectorația mucopurulentă. Respirația și cianoza sunt în general absente. Pot fi prezente respirații șuierătoare ușoare.

Bronșita cronică: aceasta apare la persoanele care sunt fumători de mult timp sau la cei care lucrează în atmosferă puternic poluată. Crize anterioare de tuse cu

expectorația sputei mucoide sau mucopurulente care reapar la fiecare sezon rece este foarte sugestivă. Tusea este mai gravă dimineața, mai ales după ce ai fumat o țigară sau beedii. Somnul poate fi perturbat noaptea de tuse persistentă și paroxistică. După fiecare atac de infecție a căilor respiratorii superioare, sputa crește în cantitate și devine purulentă, culoarea ei se schimbă în galben sau verde. Dificultățile respiratorii și respirația șuierătoare

pot fi, de asemenea, agravate. Ceața, fumul și vremea rece și umedă agravează atacurile. Între atacuri, pacientul poate fi lipsit de simptome, iar sputa este mucoidă sau cenușie.

Pneumonie

Pacientul prezintă febră mare, dureri toracice, dispnee și tuse, adesea în urma unui episod de infecție a căilor respiratorii superioare. Inițial tusea este uscată și strică, dar mai târziu devine productivă. Sputa este maro ruginie în multe cazuri, altfel poate fi doar purulentă. Uneori poate apărea hemoptizie Frank. Durerea tipică în timpul respirației și tusea se poate dezvolta în cursul bolii, aceasta se datorează dezvoltării pleureziei.

Astmul bronșic

Pacientul prezintă respirație șuierătoare intermitentă și dispnee însoțită de tuse, de obicei agravată noaptea. Aceste atacuri pot fi precipitate de infecții respiratorii, expunerea la aer rece, fum, praf, droguri și exerciții fizice. Sputa este lipicioasă și mucoidă. Expectoarea sputei ameliorează tusea și respirația șuierătoare. Multe rude apropiate pot avea tulburări atopice.

Tuse posturală

Tusea provocată de adoptarea unor anumite atitudini se numește tuse posturală. Dacă pacientul prezintă tuse și expectorație copioasă care apare prin schimbarea posturii, este sugestiv de bronșiectazie, abces pulmonar și, rar, fistulă bronhopleurală. Este posibil să existe antecedente de tuse convulsivă în copilărie sau aspirație de material străin în plămâni. Situațiile obișnuite în care apare aspirația de materiale străine în tractul respirator sunt convulsii epileptice, aproape de înec, vărsături în urma anesteziei, crize alcoolice puternice și paralizia nervului cranien inferior. Nu de puține ori pneumonia de aspirație poate duce la abces pulmonar sau bronșiectazie.

Carcinom bronhogen

Acest lucru este mai frecvent pe măsură ce trece în vârstă și este mult mai frecvent la bărbați. Pacientul prezintă tuse persistentă și progresivă asociată cu anorexie și scădere în greutate. Când se instalează paralizia corzilor vocale, se dezvoltă tusea bovinelor. Sputa poate fi redusă în stadiile inițiale, ulterior devine pătată de sânge și se poate dezvolta hemoptizie moderată până la masivă.

Aspirația corpurilor străine în tractul respirator

Apariția bruscă a tusei paroxistice incontrolabile la o persoană altfel sănătoasă ar trebui să sugereze posibilitatea unui corp străin aspirat. Este posibil să existe antecedente de inhalare accidentală de corp străin în timpul muncii, jocului sau procedurilor chirurgicale în gură sau tractul respirator superior. Accidentele de mașină, crizele de epilepsie, anestezia și crizele alcoolice sunt asociate cu riscul de aspirație. În comă reflexul tusei este abolit. Dacă

aspirația este masivă, cu obstrucție totală a traheei sau a ambelor bronhii, moartea subită apare în câteva minute (Cafe coronary). Pacienții grav bolnavi, cu confuzie sau comă și paralizie a nervului cranien inferior, pot aspira alimente, lichide sau conținut gastric dacă nu se acordă atenție pentru a evita aspirația.

Dacă obstrucția este subtotală sau parțială, se pot dezvolta dificultăți de respirație, stridor, respirație șuierătoare și cianoză. Uneori, pacienții se pot plânge de clicuri în timpul respirației cauzate de mișcarea corpului străin. Obstrucția bronhiilor duce la colaps pulmonar și pneumonită. Distal de obstrucție, se pot dezvolta abces pulmonar sau bronșiectazie.

Boli pleurale

Pleurezia și revărsatul pleural pot fi asociate cu tuse și dureri în piept. Tusea uscată însoțită de durere în axilă sau sub sâni sugerează pleurezie.

Insuficiență cardiacă

Pacientul prezintă dispnee și tuse care se agravează la efort. Gradul dispneei depinde de severitatea insuficienței cardiace. Expectorația este spumoasă, apoasă și pătată de sânge. Dispneea paroxistică nocturnă (denumită și astm ascardic) este o caracteristică a insuficienței cardiace pe partea stângă. Apare cel mai adesea într-o oră sau două de la culcare. În schimb, dispneea și tusea din cauza astmului bronșic sunt în general agravate la primele ore ale dimineții.

Tuse otogenă

Aceasta este o formă de tuse reflexă cauzată de stimularea nervului Arnold, care este o ramură a vagului. Nervul lui Arnold ia naștere din ganglionul jugular și furnizează peretele posterior și inferior al meatului auditiv extern. Leziunile precum ceara impactată în meat sau prezența corpurilor străine pot evoca tuse reflexă, care dispare odată cu înlăturarea cauzei.

Sindromul tusei obiceiuilor

Acest lucru se observă la pacienții care prezintă tuse repetitivă susținută fără nicio tuse în timpul somnului. Aceasta are un fundal psihosomatic. Majoritatea pacienților sunt în grupa de vârstă de la 6 la 17 ani. Investigațiile uzuale pentru boli respiratorii sunt normale. Ca urmare a tusei debilitante copilul adoptă un rol bolnav și devine principalul focar al anxietății pentru pacienți. Tusea poate fi o manifestare a unei tulburări de ticuri.

Tabelul 12.1 prezintă caracteristicile clinice importante ale tusei observate frecvent în practică.

Expectarea sputei

Sputa este un amestec de secreții bronșice, celule și organisme care sunt evacuate din căile respiratorii. Sputa normală poate fi incoloră și mucoidă, are un caracter liber și nelipicioasă. Majoritatea persoanelor nu scuipă spută. Secrețiile trec din tractul respirator prin acțiune ciliară și tuse și sunt înghițite. Cantitatea normală nu depășește câțiva mililitri în 24 de ore.

Diferitele anomalii ale sputei și semnificația lor sunt descrise mai jos:

Sputa mucoidă

Este limpede și vâscoasă. La fumători poate fi gri sau negru. Sputa mucoidă este de obicei prezentă în bronșita cronică fără infecție secundară grea. Este mai copios dimineata.

Spută apoasă

Acesta este spumos, voluminos și adesea cu tentă de sânge, așa cum se observă în edemul pulmonar acut. Rareori, sputa spumoasă asemănătoare salivei poate fi prezentă în carcinomul cu celule bronhioloalveolare. Când un chist hidatic se rupe într-o bronhie, pot fi expectorate cantități mari de lichid sărat limpede. Aceasta este adesea însoțită de urticarie, prurit, hipotensiune arterială și semne de șoc anafilactic.

Spută lipicioasă și tenace

Ori de câte ori infecția complică bronșita cronică sau există exacerbarea astmului bronșic cronic, sputa devine lipicioasă și tenace. Este greu de expectorat. Obstrucția căilor respiratorii de către secreții groase agravează dispneea. Expectația dă ușurare. Odată cu eliminarea infecției, sputa devine mai puțin tenace și mai ușor de expectorat.

Spută purulentă

Sputa seamănă cu puroiul și este galbenă sau verzuie. Adesea este mare ca cantitate și scos ușor cu tuse. Sputa purulentă este un semn de infecție. Se observă în bronșită, pneumonie, bronșiectazie, abces pulmonar, astm cu infecție, fistulă bronhopleurală și altele.

Spută ruginită

Acest lucru sugerează pneumonia pneumococică. Culoarea ruginii se datorează amestecului de sânge alterat cu spută. Sputa care seamănă cu jeleul roșu (jeleu de coacăze roșii) rezultă din amestecul de mucus și sânge și acest lucru se observă uneori în carcinomul bronhogen.

Spută urât mirositoare

Un miros urât sever poate fi prezent atunci când infecția este cauzată de bacterii anaerobe, așa cum se poate observa în bronșiectazie, abces pulmonar sau pneumonie necrozantă.

Sputa brună roșiatică

Sputa care seamănă cu puroi maro-roșcat sau ciocolată (denumită adesea puroi cu sos de hamsii) este expectorată atunci când un abces amebian din ficat sau plămân se erodează într-o bronhie.

Hemoptizie (Tabelul 12.2)

Prezența sângelui în spută se numește hemoptizie. Cauzele frecvente ale hemoptiziei sunt tuberculoza pulmonară, pneumonia, bronșiectazia, abcesul pulmonar, stenoza mitrală și carcinomul bronhogen. Cauzele mai rare includ corpi străini inhalați, malformații arteriovenoase, infarct pulmonar, sindrom Loefflers, eozinofilie tropicală, adenom bronșic, aspergilom, tulburări de sângerare și ulceratie laringelui sau traheei. Termenul de hemoptizie falsă denotă prezența sângelui cauzată de sângerare din tractul respirator superior. Leziunile plămânului care apar în urma unor accidente și în urma fracturilor de coastă dau naștere hemoptiziei. Hemoptizia se poate manifesta sub mai multe forme, în funcție de boala de bază:

Inflamațiile acute precum pneumonia pot duce la amestecarea sângelui cu spută.

Bronșiectazie și abces pulmonar: În bronșiectazie istoricul se întinde pe mai mulți ani cu expectorația unor cantități mari de spută purulentă adesea cu tuse posturală. Hemoptizia poate fi striată sau masivă, iar sângele poate fi amestecat cu spută sau poate fi expectorat ca atare. Adesea, starea generală a pacientului este satisfăcătoare.

În abcesul pulmonar, există o deteriorare a stării generale a pacientului. Hemoptizia poate fi moderată sau masivă și poate apărea tuse posturală.

Tuberculoza pulmonară: În tuberculoza pulmonară, hemoptizia este o complicație frecventă și caracterul hemoptiziei poate varia. Sângele poate fi prezent doar în dungi sau poate exista hemoptizie masivă. Un grad mai mic de hemoptizie poate apărea în stadiile incipiente ale tuberculozei pulmonare. Hemoptizia masivă apare în tuberculoza pulmonară cavitată din cauza rupturii vaselor de sânge care traversează cavitatea (anevrismele Rasmussen). În bronșiectazia post-tuberculoză, hemoptizia poate recidiva chiar și după ce tuberculoza este vindecată cu tratament.

Tabelul 12.2:

Cauzele hemoptiziei

Partea I: Medicină internă

d. Carcinom bronhogen: În carcinomul bronhogen, care este mult mai frecvent la fumătorii înrăiți, hemoptizia este o complicație frecventă. Pot exista doar striatii de sânge ale sputei

care se extind timp de mai multe zile, sau uneori hemoptizie masivă. Uneori poate apărea spută roșie ca gelatină.

e. Adenom bronșic: Acest lucru dă naștere la hemoptizie moderată sau masivă. Atunci când există antecedente de astfel de hemoptizie la un pacient cu vârsta mai mică de patruzeci de ani sau la o femeie care este nefumătoare, trebuie luat în considerare diagnosticul de adenom bronșic. Uneori, sângerarea poate fi atât de masivă încât o urgență

poate fi necesar să se adopte măsuri chirurgicale pentru a salva vieți.

Embolia pulmonară: Aceasta este o complicație frecventă a mai multor boli în care apare tromboza în vene periferice cu embolizare ulterioară. Poate fi masiv și fatal, sau mai mic și recurent. Ultimul tip are ca rezultat infarctul pulmonar care se caracterizează prin durere în piept și hemoptizie striată sau mare.

Traumatism toracic: Leziunile toracice pot duce la contuzii pulmonare. Rănile penetrante ale plămânilor pot fi cauzate de coaste rupte sau de particule străine. Toate acestea pot duce la hemoptizie.

Insuficiență cardiacă stângă: sputa este spumoasă, apoasă și pătată de sânge. Hemoptizia se datorează edemului pulmonar acut.

Diateza hemoragică: tulburările purpurice produc adesea hemoptizie. Mai rar defectele de coagulare pot provoca, de asemenea, hemoptizie. Hemoptizia este doar o parte a mai multor alte episoade de sângerare. Istoricul familial pozitiv și debutul de la o vârstă fragedă sugerează diagnosticul în bolile hemoragice ereditare.

Inhalarea gazelor iritante precum clorul sau dioxidul de sulf duce la edem pulmonar și hemoptizie.

Infecțiile parazitare ale plămânilor dau naștere la forme mai ușoare de hemoptizie. Acest lucru poate fi observat în sindromul Loeffler (stadiul migrației larvare a nematodelor), boala hidatică și paragonimioza (infestarea cu *Paragonimus westermani*). În eozinofilia tropicală, hemoptizia ușoară poate să apară mai rar.

Granulomatoza Wegener și sindromul Goodpasture pot provoca hemoptizie. Acestea sunt rare. Ele aparțin grupului de vasculitide care sunt observate ocazional. Sunt afectate mai multe organe.

m. Hemoptizia poate fi indusă prin traumatizarea gâtului sau a căilor aeriene superioare de către subiecții isterici și simulatorii. Menstruația indirectă este hemoptizia care apare la femei în timpul perioadelor menstruale fără nicio boală pulmonară evidentă.

Hemoptizia este un simptom alarmant care necesită un management de urgență. Pierderea a peste 250 ml de sânge poate provoca efecte sistemice. Hemoptizia masivă apare în tuberculoza pulmonară cavităară, adenomul bronșic, carcinomul bronhogen, embolia pulmonară, bronșiectazia și ruptura unui anevrism într-o bronhie. Interogarea atentă și examinarea fizică adecvată ajută la stabilirea diagnosticului în majoritatea cazurilor. Hemoptizia masivă este o indicație pentru spitalizare și tratament urgent.

Dureri toracice (Tabelul 12.3)

Durerea toracică: este posibil ca aceasta care provine din parenchimul pulmonar să nu fie localizată în mod obișnuit, deoarece parenchimul pulmonar și pleura viscerală care îl acoperă sunt mai puțin sensibile la stimuli dureroase. Chiar și atunci când există o distrugere masivă a parenchimului pulmonar, durerea poate fi absentă sau poate fi doar ușoară. Durerea este mai proeminentă și mai caracteristică atunci când sunt afectate pleura parietală, căile respiratorii majore, peretele toracic, diafragma sau structurile mediastinale.

Durere pleurală: poate fi localizată pe o parte sau pe cealaltă și este de obicei severă și cu caracter înțepător sau lacrimogen, adesea resimțită în axile sau sub sâni. De obicei crește odată cu respirația profundă și tusea. Mișcările toracelui sau trunchiului, cum ar fi aplecarea, aplecarea sau întoarcerea în pat pot provoca durere. Pacientul încearcă să restrângă mișcările toracelui. Durerea pleurală poate fi observată în bolile primare ale pleurei, cum ar fi pleurezia, revărsatul pleural, pneumotoraxul și tumorile pleurale sau în afectarea pleurală secundară bolilor pulmonare precum pneumoniile, infarctul pulmonar și carcinomul bronhogen. În pleurezia diafragmatică, durerea poate fi transmisă către abdomen. Un pacient cu pleurezie preferă să se întindă pe partea normală, în timp ce atunci când se dezvoltă efuziune preferă să se întindă pe partea afectată.

Dureri de rădăcină: durerea în piept poate apărea din iritația rădăcinilor nervilor spinali prin comprimarea leziunilor. În herpesul zoster, de-a lungul distribuției rădăcinii nervoase pot apărea dureri spontane lancinante sau pungioase, cu senzație asemănătoare șocului electric. Nevralgia preherpetică precede erupțiile. Durerea poate începe în timpul fazei floride sau se poate manifesta ca nevralgie postherpetică. Forma preherpetică poate fi chiar confundată cu infarct miocardic acut.

Cauzele durerii în piept

Tabelul 12.3:

angina pectorală

Există blocarea sau îngustarea vaselor coronare care duce la dezechilibru între necesarul de oxigen al inimii și cantitatea de oxigen furnizată prin sânge.

Angina „stabilă” apare în mod repetitiv și previzibil în timpul exercițiilor fizice și dispare cu odihnă

Angina „instabilă” are ca rezultat o durere neobișnuită și imprevizibilă, care nu este ameliorată în totalitate de repaus sau durere care apare de fapt în repaus

Partea I: Medicină internă

Dureri musculare: tusea paroxistică poate duce la ruperea fibrelor musculare, care se poate prezenta ca durere superficială și sensibilitate locală în regiunea afectată a peretelui toracic. Mișcările agravează durerea. Boala Bornholm cauzată de virusul Coxsackie B provoacă dureri musculare severe care pot imita pleurezia. Este însoțită de febră, stare de rău și dureri de cap.

Costocondrita: Această afecțiune comună se prezintă ca durere și sensibilitate localizată și surdă peste joncțiunile costocondrale. Mișcările pieptului, strănutul și tusea tind să agraveze durerea.

Fracturile de coastă prezintă antecedente de durere bruscă în piept care crește odată cu mișcarea, respirația, tusea sau strănutul. Fracturile pot rezulta din traumatisme sau leziuni patologice precum depozite secundare sau mielom. Fracturile patologice pot fi silențioase.

Dureri cardiace: Durerea toracică este un simptom proeminent în infarctul miocardic acut, angina pectorală și pericardită. Mai multe detalii sunt oferite în capitolul 15.

În mediastinită pot apărea dureri retrosternale, cu intensitate variabilă. Este adesea însoțită de semne de infecție, cum ar fi febră și toxemie.

Leziunile aortei, cum ar fi aortita și anevrismele, dau naștere unei dureri dureroase surde în regiunea retrosternală. Dacă arterele coronare sunt implicate, durerea poate să semene cu angina pectorală. În anevrismul acut de disecție al aortei, durerea severă poate fi resimțită în regiunea retrosternală, cu radiații de-a lungul arterelor majore până la gât, abdomen și până la membrele inferioare.

Durerea referită din viscerele abdominale superioare se poate prezenta ca durere toracică (de exemplu, pancreatită, hepatită și ulcer peptic) sau ca durere peste umărul drept, de exemplu colecistită și abces hepatic. Durerea care provine din leziunile la nivelul joncțiunii esofagogastrice, cum ar fi esofagita peptică și hernia hiatală, este de obicei localizată în epigastriu și zona retrosternală. Poate exista un istoric de disfagie la solide și lichide. Durerea este resimțită ca o senzație de arsură retrosternală sau epigastrică care crește după mese și se agravează la aplecarea înainte sau în decubit dorsal.

Durere isterică: Durerea toracică poate fi un simptom comun la subiecții isterici și la cei care se prefac. Descrierile pot varia de la subiect la subiect și în momente diferite în același subiect. Distincția de alte cauze reale poate fi uneori dificilă și poate necesita observație și investigații prelungite.

Dispneea (Tabelul 12.4)

Dispneea este definită ca conștientizarea inconfortabilă a efortului respirator. Tahipneea este frecvența respiratorie crescută, normala fiind de 14 până la 18/minut. Hiperpneea denotă volum crescut de ventilație. Dispneea apare ori de câte ori munca de respirație este crescută. Dispneea poate fi cauzată de boli ale bronhiilor, plămânilor, pleurei sau cuștii toracice, insuficienței cardiace, cererii crescute de oxigen, bolilor neurologice și cauzelor psihogene.

Tipuri de dispnee în diverse

Boli respiratorii

Obstrucția căilor respiratorii superioare: Dispneea poate apărea în mod acut din cauza aspirației alimentelor sau a corpurilor străine care pot bloca laringele, sau edem angioneurotic al glotei. Blocarea laringelui de către bucăți mari de carne sau alte materiale alimentare în timpul mesei (coronar de cafea) se poate prezenta ca inconștiență bruscă și stop respirator. Afecțiunea este fatală dacă obstrucția nu este ameliorată în regim de urgență.

Tumorile sau stenoza după traheostomie pot duce la obstrucție. Semnul distinctiv al obstrucției căilor respiratorii superioare este prezența stridorului și a retractiei inspiratorii a foselor supraclaviculare.

Boli parenchimatoase pulmonare: Pneumonia, tuberculoza extinsă, carcinomul bronhogen și bolile pulmonare interstițiale precum sarcoidoza și pneumoconioza sunt cauze frecvente de dispnee. Există tahipnee. Mișcările respiratorii pot fi superficiale. Se poate dezvolta insuficiență respiratorie și aceasta se manifestă prin cianoză centrală, confuzie mentală și tremurături.

Astmul bronșic: obstrucția acută intermitentă cu respirație șuierătoare este tipică astmului bronșic. Atacurile apar brusc în paroxisme, mai ales agravate la primele ore ale dimineții. Mai mulți alergeni precum polenul sau praful, factorii de mediu, infecțiile respiratorii și

Cauzele pulmonare ale dispneei

Cauzele dispneei acute Constatări sugestive Factori de risc

(în câteva minute)

Cauze cardiace

anxietatea precipită atacurile. Adesea, durata dispneei se extinde pe mai mulți ani. Istoricul familial de astm bronșic și alte tulburări atopice pot fi prezente în multe cazuri. Alte manifestări alergice pot coexista cu astmul.

Boala cronică obstructivă a căilor respiratorii: În fazele inițiale ale bronșitei cronice și emfizemului, atacurile de tuse și respirație șuierătoare se dezvoltă în timpul anotimpurilor reci (tuse de iarnă). Aceste vrăji reapar la intervale mai scurte și persistă perioade mai lungi pe măsură ce boala progresează. Dispneea ulterioară persistă în orice moment cu exacerbări periodice cauzate de infecție sau iritanți.

Embolie pulmonară: tiparul general este că mai multe episoade embolice mici apar înaintea unei embolie majore, care poate fi fatală în unele cazuri. Episoadele minore pot fi asociate cu dispnee acută, dureri toracice și hemoptizie. În multe cazuri episoadele sunt tăcute. Un atac major apare cu apariția bruscă a dispneei severe, cianoză și pierderea conștienței. Dacă nu este recunoscut devreme și gestionat prompt, pacientul moare.

Cauze pleurale: Pleurezia, revărsatul pleural și pneumotoraxul duc de obicei la dispnee. Pneumotoraxul provoacă dificultăți de respirație cu debut brusc. Poate fi severă și pune viața în pericol în pneumotoraxul tensional. Pe măsură ce presiunea intrapleurală crește, dispneea se agravează și aceasta este o urgență medicală. Revărsatul pleural poate fi asociat cu dureri pleurale și dispnee. Dispneea este mai accentuată dacă revărsatul se adună rapid și devine masiv. Revărsatul pleural cronic poate rămâne chiar tăcut în unele cazuri.

Paralizia diafragmatică: Paralizia diafragmatică bilaterală duce la dispnee. Mielita transversală și bolile demielinizante, cum ar fi sindromul Guillain-Barre, pot duce la paralizie diafragmatică. Presiunea asupra nervilor frenici de către tumori dă naștere la paralizie uni sau bilaterală. Pacientul este tahipneic. Peretele abdominal este aspirat în timpul inspirației și aceasta se numește respirație paradoxală.

Boli ale peretelui toracic: Cifoscolioza macroscopică și pectus excavatum care reduc volumul intratoracic și deformează structurile intratoracice dau naștere la dispnee. Pacientul este tahipneic. Expansiunea toracelui este asimetrică și neuniformă. Infecțiile respiratorii repetate și modificările progresive ale plămânilor duc la dezvoltarea corpulmonale și a insuficienței respiratorii.

Cauze metabolice — acidoză: În acidoza metabolică cauzată de insuficiență renală, cetoacidoză diabetică, înfometare prelungită sau otrăvire cu salicilați sau alcool metilic, respirația devine profundă și oftată. Este cunoscută sub numele de respirația lui Kussmaul. Pacientul se poate plânge sau nu de disconfort respirator.

Tulburări neurologice: în hemoragia cerebrală care duce la comă, poate fi prezentă o respirație neregulată și profundă dificilă. Respirația Cheyne-Stokes poate apărea în leziunile trunchiului cerebral.

Dispneea isterică: Este una dintre cauzele frecvente de dispnee la cei fără boli sistemice. Dispneea este mai proeminentă în repaus decât în timpul muncii. Toleranța la efort nu este adesea afectată. În cazuri extreme pacientul recurge la hiperventilație care produce amețeli, stări de cap ușor, furnicături în degete și chiar tetanie ca urmare a alcalozei respiratorii. Respirația revine la normal în timpul somnului. Caracteristicile care sugerează anxietatea sau depresia subiacente pot fi evidente.

Tipare anormale de respirație

Respirația Cheyne-Stokes (Fig. 12.1)

Se caracterizează prin alternarea perioadelor de apnee care durează între 10 și 12 secunde și hiperpnee. Respirația arată un caracter în creștere și scădere. Respirația începe lent la început, crește în frecvență și amplitudine și încetinește din nou pentru a culmina cu apnee. Respirația Cheyne-Stokes este observată în hemoragie cerebrală, leziuni la cap, otrăvire, insuficiență ventriculară stângă și hipoxie cronică. Poate apărea și în

Fig. 12.1: Respirația Cheyne-stokes

Fig. 12.2: Respirația lui Biot la persoane normale la altitudini mari, în special în timpul somnului.

Respirația lui Biot (Fig. 12.2)

Se observă mai ales în leziuni ale creierului și afecțiuni precum meningita. Aici perioadele de apnee sunt intercalate cu respirație profundă neregulată. Trei până la patru respirații apar în grupuri cu pauze apneice între ele. Spre deosebire de respirația Cheyne-Stokes, ea nu are caracter de creștere și scădere.

Sindromul de apnee în somn

Este definită ca oprirea respirației în timpul somnului timp de cel puțin 10 secunde. Acest lucru poate apărea la subiecții normali de până la zece ori în timpul somnului cu mișcarea rapidă a ochilor (REM) în fiecare noapte. Dar dacă un individ are mai mult de zece astfel de perioade de apnee în timpul somnului de noapte, sau mai mult de 5 episoade într-o oră, se spune că are sindromul de apnee în somn.

Apneea în somn este de două tipuri:

Obstructiv

Central.

Apneea obstructivă în somn este asociată cu sforăitul puternic în care se produce un zgomot inspirator de mormăit aspru. Este cauzată de obstrucția totală tranzitorie a căilor de aer superioare. Obstrucția se poate datora obezității marcate, amigdalelor și adenoidelor mărite sau deplasării înapoi a limbii în timpul somnului. Fluxul de aer se oprește în timp ce eforturile respiratorii continuă, așa cum arată mișcările respiratorii abdominale și toracice. În majoritatea cazurilor, afecțiunea este benignă. În cazurile severe, pacienții prezintă adesea somnolență în timpul zilei, dureri de cap dimineața, oboseală și modificări de

personalitate, cum ar fi depresia și ostilitatea. Sindromul de apnee în somn poate fi asociat cu risc crescut de hipertensiune arterială, boli cardiovasculare și moarte subită.

Apneea centrală în somn se datorează unei insuficiențe tranzitorii a impulsiei respiratorii. În această stare există absența mișcărilor respiratorii împreună cu încetarea fluxului de aer.

Reținerea respirației la sugari și copii

De obicei, apare în primii patru ani de viață. Copilul începe să plângă și încetează să mai respire în faza de expirație. Cianoza se dezvoltă în jurul buzelor. Respirația repornește după o întrerupere. Unele cazuri pot dezvolta convulsii și inconștiență înainte de reluarea respirației. Reținerea respirației poate fi fiziologică sau poate reprezenta o anomalie psihologică precum angoasa. Alte cauze includ epilepsia și tetania.

Șuieră

Acestea sunt sunete muzicale cauzate de obstrucția parțială a lumenului bronșic și acestea pot fi auzite de pacienți și de alții. Pacientul sau însoțitorii săi se pot plânge de respirație șuierătoare. Se observă cel mai frecvent în astmul bronșic și în alte afecțiuni în care există îngustarea bronșică. În astm acest simptom apare paroxistic. Când obstrucția bronșică se datorează leziunilor structurale, respirația șuierătoare poate fi constantă.

Stridor

Stridorul este un sunet inspirator advențios cauzat de obstrucția căilor respiratorii mari, de obicei laringe sau trahee. Un sunet muzical puternic poate însoți spasmul laringian, de exemplu stridor inspirator în pertussis, laringism stridulus în tetanie etc. Stridorul poate fi produs și de stenoza traheală sau tumoră.

Răgușeală a vocii

Aceasta este o formă comună de disfonie. Disfonia este alterarea anormală a fonației sunetelor vocii. Poate rezulta din mai multe cauze. Leziunile laringiene sunt cel mai frecvent însoțite de răgușeală. Laringita simplă și abuzul de voce reprezintă majoritatea. Această condiție este autolimitată. Afectarea mediastinală prin leziuni inflamatorii sau neoplasme precum carcinomul bronhogen cu secundare duc la răgușeală rezultată din paralizia corzilor vocale. Gușa retrosternală poate apăsa pe nervul laringian recurent stâng și poate provoca răgușeală. Disfonia poate rezulta și din tulburări neurologice, cum ar fi paralizia bulbară sau parkinsonismul. Afonia totală este de obicei isterică.

[istoria trecută

Este important să ne întrebăm despre antecedentele de tuberculoză, pneumonie, alergii și astm bronșic, traumatisme la nivelul pieptului, aspirație de corp străin sau aproape de înec, tuse convulsivă, rujeolă, anestezie, intervenții chirurgicale și convulsii. Tuberculoza primară

la începutul vieții poate duce mai târziu la bronșiectazie lobară sau segmentară. Chirurgia toracică sau a abdomenului superior poate fi complicată de atelectazia (colapsul) plămânilor. Pacienții care se recuperează după aproape înec pot dezvolta pneumonie de aspirație, atelectazie și abces pulmonar. Tusea convulsivă poate duce la bronșiectazie. Pneumonia recurentă poate fi o complicație secundară a unei bronșiectazii subiacente sau a carcinomului bronhogen.

Tuberculoza bilaterală extinsă poate duce la fibroză pulmonară masivă și insuficiență respiratorie. Este necesar să se efectueze antecedente de vaccinare BCG. Vaccinarea BCG oferă un grad bun de protecție împotriva tuberculozei în timpul copilăriei și adolescenței. Imunitatea produsă de vaccinarea BCG este doar parțială. Aceasta tinde să scadă după 5 până la 15 ani. Deoarece vaccinarea BCG este răspândită pe scară largă, este o cauză frecventă a pozitivității la tuberculină în copilărie.

Pacienții care prezintă revărsat pleural pot prezenta un istoric care sugerează pneumonie sau tuberculoză. Hemotoraxul traumatic poate duce la îngroșarea pleurală grosieră. Durerea bruscă în piept și dispneea care apar la un pacient convalescent după o intervenție chirurgicală majoră sau o boală acută care necesită repaus la pat, pot fi cauzate de embolie pulmonară.

Istoria fumatului de tutun

Fumatul este unul dintre cei mai importanți factori de risc pentru bolile pulmonare, în special carcinomul bronhogen și bronșita cronică cu emfizem. Efectele nocive ale fumatului de tutun și riscul pentru sănătatea F pot fi cuantificate în termeni de indice de fumat.

Indicele de fumat este numărul de țigări fumate pe zi înmulțit cu numărul de ani de fumat. Un indice de peste 300 face o persoană foarte predispusă să dezvolte carcinom bronhogen. Fumatul afectează negativ și alte sisteme de organe. În locurile în care fumatul beedi este răspândit, patru beedi pot fi echivalați cu o țigară. Fumatul duce la agravarea bronșitei cronice și a astmului bronșic.

Istoricul ocupațional

Inhalarea mai multor pulberi, gaze, fum și poluanți de mediu poate duce la boli pulmonare.

Tabelul 12.5:

Boli pulmonare profesionale comune

Tabelul 12.5 prezintă unele dintre bolile pulmonare profesionale comune observate în India.

Trebuie înregistrate detalii exacte despre durata muncii, cantitatea de expunere, dezvoltarea unei boli similare la colegii de muncă și tendința familială de a dezvolta astfel de boli.

Detaliile despre locul de reședință și hobby-uri ar trebui să fie investigate. Persoanele aflate în contact strâns cu papagali, porumbei sau canari sunt expuse riscului de a dezvolta alveolită alergică extrinsecă sau psitacoză. Subiecții atopici atunci când sunt expuși la pene, praf de casă sau păr de animale pot dezvolta astm bronșic sau rinită alergică.

Istorie familială și socială

Tuberculoza, bronșita cronică cu emfizem, alergiile respiratorii și astmul prezintă o predispoziție familială puternică. Istoricul infestării cu viermi la membrii familiei, în special la copii, poate oferi un indiciu cu privire la originea eozinofiliei pulmonare. La rasele caucaziene fibroza chistică a plămânilor este o tulburare frecventă determinată genetic.

Gătitul în mediu închis cu expunere la fumul de la biocombustibili este o cauză frecventă a bronșitei cronice și a emfizemului în India.

Istoricul tratamentului anterior

Trebuie luată o istorie detaliată a tratamentului trecut al bolilor cum ar fi alergiile, astmul, pneumonia, tuberculoza și bronșita. Radiografiile anterioare, dacă sunt disponibile, trebuie căutate pentru comparare cu radiografiile actuale.

Nerespectarea tratamentului și nerespectarea tratamentului antituberculos sunt factori majori care duc la probleme precum dezvoltarea rezistenței la medicamente.

Mai multe medicamente provoacă leziuni plămânilor

Metotrexatul, busulfanul, melfalanul, bleomicina, clorhidratul de mustină și medicamentele antimetabolice similare pot duce la fibroză pulmonară. Medicamentele de reducere a greutateii, cum ar fi fenfluramina și fenteramina, utilizate în tratamentul obezității, duc la boli valvulare ale inimii. Medicamentele imunosupresoare, cum ar fi corticosteroizii, ciclofosfamidă și azatioprină, predispun o persoană la exacerbarea focalizării tuberculoase, infecții virale, infecții fungice cum ar fi candidoza și aspergiloza și infecții cu protozoare, cum ar fi pneumonia pneumocystis. În mod similar, sindromul imunodeficienței dobândite (SIDA) este, de asemenea, asociat cu un risc crescut de toate aceste infecții.

[examen fizic

Examenul general

Atitudine: Efortul pentru respirație este crescut la pacienții dispneici iar mușchii accesorii ai respirației sunt mai activi. Pacientul preferă să stea în poziția sprijinită sprijinindu-se pe un spatar.

Stare psihică: Hipoxia și retenția de dioxid de carbon duc la neliniște, anxietate și confuzie, tremurături, dureri de cap și semne de tensiune intracraniană crescută. Confuzia psihică, stupoarea și tremurăturile zguduitoare sugerează insuficiență respiratorie.

Greutate: Pierderea recentă în greutate este frecventă în tuberculoza pulmonară, eozinofilia tropicală și carcinomul bronhogen. Obezitatea severă provoacă dispnee. Excursiile respiratorii ale toracelui și diafragmei sunt diminuate la subiecții obezi. Acest lucru predispune la infecții respiratorii și insuficiență respiratorie.

Tremurături de zgomot: acestea sugerează insuficiență respiratorie. Acestea sunt provocate prin faptul că pacientul își ține mâinile întinse și apoi se vede că bate neregulat, în special la nivelul articulațiilor încheieturii mâinii. Acest lucru este cauzat de disfuncția formațiunii reticulare din creier.

Febra: este frecventă în infecțiile respiratorii precum pneumonia, tuberculoza și pleurezia.

Anemia: poate fi cauzată de hemoptizie severă. Tuberculoza pulmonară poate fi asociată cu malnutriție și anemie.

Cianoză: Insuficiența respiratorie duce la cianoză centrală. Insuficiența respiratorie cronică de lungă durată duce la policitemie secundară care agravează și mai mult cianoza.

Limfadenopatie: Mărirea ganglionilor limfatici poate fi observată frecvent în tuberculoza pulmonară, carcinom, sarcoidoză și limfoame. Ganglionii supraclaviculari, scaleni, cervicali și axilari trebuie palpați cu atenție pentru a detecta precoce mărirea ganglionilor limfatici. Mărirea ganglionilor mediastinali este de obicei secundară carcinomului bronhogen, sarcoidoză, limfoame și tuberculoză primară. Ganglionii limfatici măriți în carcinomul bronhogen și limfoamele pot duce la obstrucție mediastinală.

Întunecarea degetelor: Bronșiectazia, abcesul pulmonar, carcinomul bronhogen, tuberculoza pulmonară cronică, empiemul (colectarea de puroi în cavitatea pleurală) și fibroza interstițială pulmonară duc la bătăi ale degetelor. Punctul de gradul patru sugerează leziuni supurative de lungă durată, cum ar fi bronșiectazie, abces pulmonar și empiem (Fig. 12.3).

Osteoartropatia pulmonară este afecțiunea în care există bătăi dureroase, îngroșarea periostului părților distale ale radiusului, ulnei, tibiei și fibulei și mărirea dureroasă a gleznelor și încheieturilor. Aceasta se poate dezvolta în carcinomul bronhogen și mai rar, în leziunile supurative cronice.

Edem: acesta poate fi cauzat de insuficiența cardiacă pe partea dreaptă, care poate complica bolile pulmonare cronice, cum ar fi emfizemul bronșită cronică și fibroza pulmonară. Dezvoltarea mării ventriculului drept și/sau a insuficienței cardiace pe partea dreaptă secundară bolilor pulmonare este denumită cor pulmonar.

Fig. 12.3: Întunecarea degetelor

Vene jugulare: Cu pacientul decubit la 45°, venele jugulare interne sunt examinate pentru anomalii. Creșterea presiunii venoase jugulare (JVP) poate indica o boală cardiacă pulmonară, adică cor pulmonale. Alte semne care trebuie căutate includ hepatomegalie sensibilă, edem dependent și ascita (pentru detalii suplimentare vezi capitolul 2). La pacienții astmatici se poate observa umplerea venelor jugulare în timpul expirației și golirea în timpul inspirației.

Examinarea aparatului respirator

Nasul, sinusurile paranazale, urechile și gâtul trebuie examinate înainte de a merge la piept (vezi capitolele 52 și 53).

Mișcarea mușchilor accesorii

Când există detresă respiratorie, ca în boala obstructivă cronică a căilor respiratorii și astmul bronșic, mușchii accesorii intră în joc.

Sternomastoizii, scalenii și trapezii devin proeminente în timpul inspirației.

Recesiunea anormală a foselor supraclaviculare și suprasternale în timpul inspirației indică un efort inspirator excesiv. O altă caracteristică care sugerează un efort respirator crescut este erupția nărilor datorită acțiunii alae nasi.

Nas și gât

Trebuie examinate nasul, sinusurile paranazale și gâtul. Examinarea gâtului poate dezvălui congestia și mărirea adenoidelor și amigdalelor, care pot fi legate de boala pulmonară. Atunci când este indicat, poate fi necesar să se facă un examen laringoscopic pentru a detecta ulcerarea tuberculoasă în laringe, carcinomul și paralizia corzilor vocale (pentru detalii F vezi capitolul 51).

Examinarea gâtului

Gâtul trebuie examinat pentru:

Postură

Mișcări ale mușchilor accesorii

Vene jugulare

Poziția traheei

Anomalii ale ganglionilor limfatici și tiroidei și

Alte anomalii, dacă există.

Inspectați poziția traheei și mișcarea acesteia prin respirație. Traheea normală este pe linia mediană. Deplasarea traheală poate fi cauzată de leziuni pulmonare și pleurale. Fibroza

pulmonară și colapsul trage traheea spre partea leziunii, în timp ce pneumotoraxul și revărsatul pleural împing traheea spre partea opusă.

Leziunile locale la nivelul gâtului, cum ar fi masa tiroidiană și limfadenopatia, deplasează, de asemenea, traheea. În cifoscolioza care implică regiunile cervicodorsale ale coloanei vertebrale există o deplasare aparentă a traheei.

Examinarea ganglionilor limfatici cervicali și a tiroidei sunt descrise în capitolele 2 și 26.

Examinarea pieptului

Procedura de examinare a toracelui include inspecția, palparea, percuția și auscultarea.

Inspecție

Pieptul trebuie examinat la lumină bună, pacientul de preferință stând în picioare, cu corpul expus până la talie. Observați sistematic partea din față, din spate și, de asemenea, de sus în jos, privind peste umeri. La pacientul grav bolnav și decubit, toracele trebuie inspectat de la capătul piciorului patului spre gât și de la capătul capului patului peste clavicule. În mod normal, traheea nu se mișcă vizibil în timpul respirației. Extracția inspiratorie a traheei este cauzată de efortul respirator crescut, așa cum se observă în emfizem și obstrucția traheală. Mișcarea traheei dintr-o parte în alta poate apărea în fibroza lobilor superiori.

În scopul descrierii și înregistrării constatărilor anormale, pieptul este împărțit în nouă regiuni, așa cum este descris în Capitolul 11.

Prezența unor constatări anormale în diferite regiuni ale toracelui ajută la localizarea leziunii în porțiunile subiacente ale plămânilor.

Forma pieptului

În mod normal, diametrul anteroposterior este mai mic decât diametrul transversal. Modificările care apar la nivelul toracelui odată cu îmbătrânirea includ creșterea cifozei coloanei dorsale, creșterea lungimii anteroposterioare a toracelui și diminuarea amplitudinii mișcărilor respiratorii. Dacă aceste modificări apar la tineri sau la vârsta mijlocie, este probabil ca acestea să fie datorate emfizemului.

Alterarea stării fizice a plămânilor în boală

Înainte de a continua examinarea sistemului respirator, elevul ar trebui să se familiarizeze cu modificările fizice care au loc în plămâni și pleură ca urmare a bolii. Acestea sunt responsabile pentru constatățile fizice anormale la examinare. Plămânul normal este moale, care conține aer, asemănător cu un burete și capabil de aerare completă. Căile de aer nu conțin secreții în exces.

Consolidare

Acest termen se referă la starea plămânului în care, din cauza proceselor inflamatorii sau neoplazice, plămânul își asumă starea fizică a unui organ solid. Zona consolidată nu conține aer, nu participă la ventilație și nu își modifică volumul față de normal. Devine mai conductiv la sunete și vibrații și, prin urmare, sunetele și vibrațiile bronșice ale corzilor vocale se transmit cu ușurință pe peretele toracic.

Colaps/atelectazie: plămânul se micșorează din cauza pierderii de aer, fie din cauza obstrucției lumenului bronșic, fie din cauza presiunii din exterior.

Fibroză: țesutul pulmonar este înlocuit cu țesut fibros care poate fi rezultatul proceselor inflamatorii. Volumul este redus și textura este modificată. Ventilația nu are loc.

Cavitația: Țesutul pulmonar este distrus prin procese supurative sau neoplazice și materialul necrotic este eliminat, lăsând în urmă cavități de diferite dimensiuni. Acestea pot fi goale, parțial umplute cu material sau pline. Ele pot comunica cu o bronhie sau pot rămâne închise.

Emfizem: alveolele devin supradistense și volumul rezidual crește. Deoarece țesutul pulmonar își pierde elasticitatea, expirarea nu este completă. Excursiile ventilatorii normale sunt reduse considerabil. Plămânul emfizematos nu conduce vibrațiile către peretele toracic la fel de eficient ca în mod normal. Revărsat pleural: lichidul se adună în cavitatea pleurală. Acest lucru duce la colapsul plămânului și, de asemenea, împiedică expansiunea acestuia. Vibrațiile și sunetele sunt blocate la interfața aer-fluid.

Pneumotorax: aerul intră în cavitatea pleurală. Presiunea negativă din pleura este abolită. Plămânul se prăbușește spre hil prin propriul recul și nu ia parte la ventilație. Pneumotoraxul poate fi complet sau parțial.

În tensiune, aerul pneumotoraxului se adună în interiorul cavității pleurale sub presiune, comprimă plămânul și împinge mediastinul în partea opusă.

Deformări ale pieptului

Forma pieptului poate fi modificată în mai multe condiții:

Obstrucție respiratorie și adenoide, (vezi capitolul 51).

Rahitism.

Anomaliile obișnuite care pot fi asociate cu rahitismul sunt pieptul de porumbei, șanțurile lui Harrison și rozariul șubrede. Pieptul porumbeilor (Syn: Pectus carinatum) este observat de obicei la rahitism și, de asemenea, la copiii astmatici. Se caracterizează prin proeminență marcată a sternului și a cartilajelor costale adiacente.

Sulcusul lui Harrison este un șanț care se desfășoară lateral de fiecare parte a sternului de-a lungul coastelor inferioare, cauzat de tracțiunea de atașarea diafragmei.

Rozariul rătăcitor se caracterizează prin mărirea sub formă de mărgelă a joncțiunilor costocondrale.

Tulburările congenitale ale coloanei vertebrale, cum ar fi cifoscolioza și pectus excavatum, precum și bolile dobândite precum tuberculoza, osteoporoza și spondilita anchilozantă duc la deformări.

Pectus excavatum (Syn: sân de pâlnie, sân de cizmar): Acesta este adesea de origine congenitală. Se caracterizează prin exagerarea marcată a golului normal peste capătul inferior al sternului. Uneori se vede la cizmar, din cauza presiunii constante a pantofilor asupra părții inferioare a sternului.

Când deformarea este severă, cavitatea toracică este invadată și acest lucru are ca rezultat complicații pulmonare și cardiovasculare.

Bolile plămânilor subiacente, cum ar fi boala obstructivă cronică a căilor respiratorii, revărsatul pleural, pneumotoraxul, colapsul și fibroza duc la anomalii vizibile.

Piept în formă de butoi: Pieptul este ținut în poziție inspiratorie, cu coastele ținute mai orizontal, iar diametrul anteroposterior este mărit. Acest lucru se vede în emfizem.

În timpul inspectării toracelui, ar trebui să căutați bombarea unilaterală, aplatizarea sau retragerea care poate fi localizată într-o zonă sau poate implica o întreagă parte. Bombarea unilaterală și lărgirea spațiilor costale pot fi observate în revărsatul pleural, pneumotorax și emfizemul compensator. Bulgerea precordială poate fi cauzată de cardiomegalie grosolană care se dezvoltă la începutul vieții, revărsat pericardic și anevrism de aortă. Boala malignă a peretelui toracic, mediastinului sau plămânilor, bolile locale ale coastelor și sternului și deformările coloanei vertebrale duc la umflarea localizată pe peretele toracic. Colapsul pulmonar și fibroza duc la retracția localizată și înghesuirea coastelor. Pierderea și retracția sunt observate în special sub claviculă și partea superioară a trapezului în tuberculoza pulmonară apicală.

Căderea umerilor: pacientul trebuie examinat din față în timp ce stă în picioare și respiră normal. În fibroza apicală sau colapsul lobilor superiori, umărul ipsilateral coboară, adică se află la un nivel mai jos decât celălalt.

Vene dilatate de pe piept: În obstrucția mediastinală venele jugulare și venele de pe partea superioară a toracelui devin întinse și mărite. În aceasta stare venele jugulare nu prezintă pulsatii normale. În vena inferioară obstrucție cavă venele din abdomen pot fi văzute curgând în sus peste peretele toracic, cu sângele curgând în sus.

Frecvența respiratorie

Frecvența respiratorie de repaus la adulți este de 16 până la 20 pe minut. Raportul puls-respirație este de 4:1. Este important să căutați frecvența respiratorie fără a atrage atenția pacientului, deoarece conștientizarea tinde să facă respirația neregulată. Cel mai bun mod de a evita acest lucru este să notați frecvența respiratorie în timp ce aparent numărați pulsul. Frecvența respiratorie este mai mare la copii. Este crescută la subiecții nervoși, febră, infecții pulmonare acute, boala obstructivă a căilor respiratorii, altitudini mari și edem pulmonar acut. Creșterea frecvenței respiratorii se numește tahipnee. Frecvența respiratorie este scăzută în intoxicațiile cu narcotice (de exemplu, morfină), unele forme de insuficiență respiratorie, creșterea tensiunii intracraniene și leziuni la cap.

Tipuri de respirație

La copii și bărbați acțiunea diafragmatică este mai proeminentă. Mișcarea în jos a diafragmei în timpul inspirației face ca peretele abdominal să se bombaze în față. În timpul expirației, peretele abdominal se retrage. Acest tip de respirație se numește respirație abdominală. În schimb, la femei, acțiunea mușchilor intercostali este mai proeminentă și apoi respirația este în principal toracică. Modelul mișcărilor respiratorii se poate modifica în mai multe boli. În condițiile în care mișcărilor diafragmatice sunt restricționate din cauza durerii, așa cum apare în abcesul hepatic, respirația devine toracică. Dimpotrivă, în condițiile în care mișcărilor toracice sunt restrânse ca în pleurezie, respirația devine abdominală. În timpul sarcinii avansate, mișcărilor respiratorii sunt în principal toracice.

Trebuie respectată adâncimea respirației. În condiții precum coma diabetică și uremie, care duc la acidoză metabolică, adâncimea respirației este crescută izbitor, iar expirația poate fi însoțită de un zgomot liniștit de șuierat. Aceasta se numește respirația lui Kussmaul. Alte cauze ale respirației profunde sunt anxietatea, exercițiile fizice, febra și tireotxicoza. Respirația suspinată este observată la subiecții isterici. Trebuie realizat că adâncimea respirației nu are nicio corelație directă cu eficacitatea ventilației alveolare.

Respirația devine superficială în condițiile în care mișcărilor respiratorii sunt afectate de slăbiciune musculară și afecțiuni dureroase în piept, cum ar fi pleurezia sau leziuni locale. În timpul somnului, mișcărilor respiratorii tind să fie superficiale. În depresia respiratorie centrală cauzată de otrăvirea cu narcotice și boala trunchiului cerebral, respirația este superficială.

Mișcări paradoxale: acestea apar atunci când există o paralizie diafragmatică. Spre deosebire de normal, în timpul inspirației peretele abdominal este aspirat și invers respirația paradoxală.

Mișcarea pieptului cu fluturași: Aceasta se întâmplă în leziunile traumatiche când o porțiune a peretelui toracic se desprinde din cușca toracică din cauza fracturilor multiple de

coaste. În timpul inspirației, această parte a pieptului este aspirată, prevenind astfel expansiunea plămânilor.

Impulsul expansiv la tuse: Dezvoltarea unei umflături expansive la tuse indică prezența unei comunicări fistuloase între cavitatea pleurală și planul subcutanat în peretele toracic. Acest lucru se poate dezvolta ca o complicație a empiemului și este cunoscut sub numele de empiem necesitans.

Poziția bății apexului și a traheei: Deplasarea bății apexului și a traheei poate fi cauzată de deplasarea mediastinului spre partea laterală a leziunii, ca în fibroza sau colapsul plămânului, și departe de acesta în revărsatul pleural și pneumotorax.

Pielea peste peretele toracic: trebuie examinată pentru a detecta nodulii subcutanați în malignitate; de asemenea, pentru semne de puncție, incizie și cicatrici.

Palpare

Înainte de a începe palparea toracelui, verificați:

Poziția traheei și băția apexului și

Prezența măririi ganglionilor limfatici.

Palparea traheei

Gâtul pacientului este ușor flectat fără rotirea capului, iar traheea este palpată deasupra creștăturii suprasternale. În mod normal, se află pe linia mediană echidistant de originea fiecărui mușchi sternomastoid sau poate fi ușor deviat spre dreapta (Fig. 12.4).

Băția apexală: în mod normal, băția apexală este simțită ca o împingere în al cincilea spațiu intercostal stâng, la 1,5 cm medial față de linia media claviculă (vezi capitolul 15).

Palparea pieptului

Sensibilitatea localizată peste piept poate apărea în fracturile coastelor, traumatisme, depozite secundare, herpes zoster, pleurezie, costocondrită și alte afecțiuni ale coastelor, sternului sau mușchilor intercostali.

Expansiunea Cufărului

În mod normal, pieptul se extinde cu 5 până la 7 cm la un bărbat adult și 5 până la 6 cm la o femeie adultă. Expansiunea trebuie înregistrată folosind o bandă de măsurare. Expansiunea fiecărui hemitorace poate fi măsurată ținând banda de la coloana vertebrală până la mijlocul sternului. Deoarece acesta este un foarte de încredere

Fig. 12.4: Palparea traheei—degetul mijlociu care localizează traheea în raport cu linia mediană

și metoda reproductibilă, măsurarea inspiratorie și expiratorie a toracelui la nivelul celei de-a treia joncțiuni costocondrale trebuie înregistrată în toate cazurile.

Expansiunea toracelui scade odată cu vârsta. În emfizem, revărsat pleural și pneumotorax, partea afectată este proeminentă și expansiunea este diminuată. În colaps și fibroză, plămânul de pe partea afectată este micșorat și mișcările sunt diminuate. În spondilita anchilozantă expansiunea este diminuată sau abolită.

Comparația mișcărilor ambelor părți ale pieptului ar trebui să înceapă cu lobii superiori. Examinatorul trebuie să stea în spatele pacientului, privind peste umerii acestuia și să pună mâinile peste ambele regiuni suprascapulare. Pentru a compara regiunile infraclaviculare și regiunile infra-axilare, palmele mâinilor sunt aplicate strâns pe zona corespunzătoare de fiecare parte. Mâinile sunt plasate simetric, astfel încât degetele mari să se întâlnească doar în linia mediană peste stern la expirarea completă și să fie ținute liber. Mișcarea este evaluată prin observarea excursiei degetelor mari de la linia mediană și a simțirii peste palme (Fig. 12.5).

Palpați: (1) regiunea supraclaviculară, (2) regiunea infraclaviculară, (3) axila, (4) regiunea suprascapulară, (5) regiunea interscapulară și (6) regiunea infrascapulară.

Fig. 12.5: Palparea toracelui pentru mișcare. Notă: Palmele examinatorului sunt aplicate ferm pe partea care urmează să fie examinată. Degetele mari acționează ca indicatori care transmit mișcarea

Diminuarea mișcărilor poate fi atât simțită, cât și văzută.

Diferențele minore în mișcări nu sunt neobișnuite și pot apărea în sănătate. Asimetria evidentă denotă boala plămânului subiacent.

Cauzele importante ale diminuării mișcării sunt consolidarea, revărsatul pleural, pneumotoraxul, emfizemul, colapsul și fibroza. Când ambele părți sunt bolnave, expansiunea în ansamblu poate fi redusă. Examinatorul ar trebui să dobândească suficientă experiență pentru a evalua mișcările normale, astfel încât să poată fi recunoscută o reducere uniformă a expansiunii ambelor părți.

Fremitus ronhial

Acestea sunt rhonchi palpabili.

Frecțiile pleurale pot fi palpate uneori. Alte anomalii palpabile includ crepitus în emfizemul chirurgical, capete ale coastelor rupte și piept cu zgomot.

Fremitus vocal

Aceasta este vibrația transmisă peretelui toracic de la corzile vocale în timpul vorbirii. Aceste vibrații de la laringe sunt transmise către peretele toracic prin căile de aer mai mari și plămâni.

Metodă: Așezați palma sau marginea ulnară a mâinii pe pieptul pacientului când acesta este obligat să spună „unu, doi, trei” sau „nouăzeci și nouă” în limba locală. Zonele corespunzătoare de pe piept sunt comparate pentru intensitatea fremitusului vocal. La subiecții subțiri fremitusul vocal va fi mai proeminent, iar la subiecții obezi va fi diminuat.

Fremitusul vocal este alterat în bolile pulmonare și pleurale. Acesta va fi scăzut atunci când transmiterea vibrațiilor este afectată, de exemplu, obstrucție bronșică, revărsat pleural, îngroșare pleurală sau pneumotorax și emfizem.

Fremitusul vocal este crescut în condițiile în care plămânul capătă textura unui organ solid, ca în consolidarea pneumonică și neoplasme, sau când un segment prăbușit al plămânului se află în contact direct cu o bronhie sau trahee.

Percuția pieptului

Percuția implică crearea de vibrații în țesuturile subiacente cu o atingere ascuțită folosind degetele. Percuția peste piept se face pentru a determina starea plămânului și a pleurei subiacente și pentru a delimita granițele plămânilor și ale inimii. Se realizează prin plasarea fermă a unui deget, de obicei cel mijlociu stâng, pe peretele toracic (degetul pleximetru) și lovirea părții distale a falangei mijlocii cu vârful degetului mijlociu drept (degetul plexor). Spațiile intercostale de ambele părți sunt percutate simetric. Examinatorul ar trebui să obțină suficientă experiență pentru a aprecia notele normale de percuție pe diferite zone ale toracelui, astfel încât orice modificare a bolii să poată fi apreciată (Fig. 12.6). Notele de percuție pe diferite zone ale pieptului diferă în funcție de volumul plămânului subiacent.

La percutarea peste oase (ex. claviculă), percuția directă se face fără pleximetru. Punctele care trebuie obținute prin percuție sunt: (1) Nota care este produsă și (2) senzația de rezistență și vibrații transmise pleximetrului și degetelor plexorului. Nota de percuție peste piept trebuie învățată prin practică.

Începătorii fac trei greșeli frecvente

Degetul percutat este ținut liber pe peretele toracic.

Degetul care percută și încheietura mâinii sunt ținute rigide. Este necesar ca examinatorul să aplice ferm degetul pleximetrului pe peretele toracic. Accidentul vascular cerebral trebuie să fie brusc, eliberat prin flexia încheieturii mâinii, iar degetul care lovește trebuie să fie

Fig. 12.6: Percuția toracelui. Săgeata indică degetul pleximetrului plasat pe piept. Vârful de săgeată arată spre degetul plexor

retras imediat după cursă pentru a evita amortizarea vibrațiilor rezultate.

Cu excepția cazului în care se indică în mod specific, percuția ar trebui să fie blândă, deoarece calitatea notei și nu doar intensitatea ei este diagnosticul. Percuția puternică de către începător poate provoca durere și acest lucru duce la resentimente din partea pacientului și, de asemenea, poate agrava starea dacă există hemoptizie. În timp ce percuți peste plămâni, ar trebui să comparați zonele corespunzătoare de pe ambele părți. Pentru percutarea spatelui, pacientul este pus să stea în picioare cu brațele ținute peste piept, astfel încât să miște scapulele lateral și să expună o mare parte a cuștii toracice.

Notele de percuție sunt descrise ca rezonante, hiper-rezonante, timpanice, plectisitoare și pietroase terne sau plate. Nota rezonantă: Aceasta este nota obținută peste țesutul pulmonar normal. Are un caracter distinctiv și clar, cu un ton scăzut. Zonele de sub clavicule și scapule sunt mai rezonante din cauza volumului mai mare de țesut pulmonar subiacent și a lipsei relative de musculatură, în timp ce celelalte zone sunt mai puțin rezonante.

Note anormale de percuție

Acestea sunt rezonanță crescută:

Hiper-rezonant,

Timpanic (numit și timpanic).

Rezonanță scăzută:

Deteriorat

plectisitor

Pietros plectisitor (plat).

Notă hiper-rezonantă: rezonanța crescută sau excesivă este provocată în condițiile în care plămânii sunt prea dilatați ca în emfizem sau când există aer liber în cavitatea pleurală ca în pneumotorax.

Timpanic: După cum sugerează și numele, aceasta este o formă extremă de notă hiper-rezonantă. Această notă „ca tobă” se aude peste viscerele care conțin gaz fără locul, de exemplu în stomac sau intestin. Nota de percuție peste o cavitate superficială mare în plămân sau pneumotorax este timpanică.

Nota de percuție afectată: Aceasta se obține atunci când plămânul de bază devine relativ lipsit de aer, așa cum se observă în consolidare, colaps și fibroză. În toate aceste

condiții, leziunea patologică de bază este înconjurată de țesut pulmonar normal și, prin urmare, nota este doar afectată.

Matitate: percuția seamănă mai mult cu cea obținută pe un organ solid, cum ar fi ficatul. Se observă în colapsul pulmonar, consolidarea și îngroșarea pleurală.

Notă plectisitoare pietroasă (Syn: notă betonă): Tonalitatea pietroasă seamănă cu nota de percuție peste coapsă. Se găsește peste revărsate pleurale și în excrescențe mari în plămân sau pleura.

Matitate cardiacă: Porțiunea toracelui care se află deasupra inimii poate fi cartografiată anterior pe piept printr-o percuție ușoară pornind de la zona rezonantă și îndreptându-se spre marginile cardiace. În primul rând, marginea superioară a matității ficatului este definită prin percuție. Marginea dreaptă poate fi identificată prin percuție începând din dreapta sternului ținând degetul pleximetrului paralel cu marginea dreaptă a inimii și deplasându-se spre stânga. În mod similar, marginea stângă a inimii poate fi definită prin percuție pornind de la axila stângă și îndreptându-se spre dreapta. Figura 12.7 prezintă percutarea marginii superioare a ficatului.

Margini normale ale tocității cardiace

(Vezi și Capitolul 15, percuția precordiului) Marginea dreaptă este formată din atriul drept și se află pe linia sternală laterală dreaptă. Se formează chenarul din stânga

Fig. 12.7: Definirea marginii superioare a ficatului prin percuție. Rețineți că degetul pleximetrului este plasat paralel cu marginea superioară a ficatului în al treilea spațiu intercostal și coborât progresiv.

În cea mai mare parte de marginea exterioară a ventriculului stâng și este în linie cu bătaia apexului. Marginea superioară este formată din aortă și artera pulmonară și se află la nivelul celui de-al doilea spațiu intercostal din spatele sternului. Marginea inferioară nu poate fi percutată separat, deoarece este continuă cu matitatea produsă de ficat. Tonalitatea cardiacă este ștearsă dacă plămânii supradistindeți invadează zona goală a inimii. Acest lucru se întâmplă în emfizem. Zona de matitate cardiacă este crescută în revărsatul pericardic și cardiomegalie.

Marginea superioară a unui revărsat pleural poate fi definită prin percutare de sus în jos. În revărsatul pleural simplu, matitatea este mai mare în axile decât în față și în spate. Acest fenomen de creștere a nivelului de matitate a axilei în comparație cu față și spate este denumit curba în formă de „S” a lui Ellis. Lichidul din cavitatea pleurală determină colapsul plămânului spre hil. Partea plămânului de sub hil este fixată de ligamentul pulmonar și, ca urmare, lichidul tinde să se ridice în axilă.

La percutarea cu aceeași forță se va observa că nota este „piatră tocită” în părțile inferioare, în timp ce în regiunile superioare nota are rezonanță deteriorată.

Când cavitatea pleurală conține aer și lichid, iar marginea superioară a lichidului este dreaptă și orizontală. Schimbarea posturii are ca rezultat schimbarea poziției fluidului. Acest fenomen poate fi demonstrat prin declanșarea tulburării de schimbare. Se percută pieptul cu pacientul stând în picioare și se delimitează marginea superioară a mamelei. Nivelul orizontal de matitate poate fi distins clar de hiperrezonanța aerului de deasupra. Pacientul este apoi pus să se întindă fără a schimba poziția degetului pleximetricului. După ce așteptat 10 secunde ca fluidul să se miște, percuția se repetă. Zona anterior plectisitoare devine rezonantă, deoarece fluidul dă loc aerului.

Percuție Tidal

Această metodă este utilizată pentru a distinge dacă cauza tocității în partea inferioară a toracelui se datorează măririi în sus a ficatului sau splinei sau din cauza unei patologii intratoracice. Tehnica este de a percuta partea inferioară a pieptului pentru a marca de două ori nivelul de matitate: (i) la sfârșitul inspirației profunde și (ii) din nou la sfârșitul expirației profunde. Diferența de nivel de rezonanță pulmonară oferă o indicație a intervalului de mișcare a diafragmei. În cauzele intratoracice, matitatea nu se schimbă odată cu inspirația, în timp ce în cauzele subdiafragmatice scade. Trebuie avut în vedere faptul că în leziunile dureroase, cum ar fi abcesul amibian al ficatului, diafragma nu se poate mișca complet în jos.

Sunet crăpat de oală: Aceasta este nota de percuție provocată uneori peste cavitățile care comunică cu bronhiile. Seamănă cu percuția peste o oală crăpată.

Auscultarea toracelui

Pacientul trebuie să respire normal, iar examinatorul trebuie să ausculteze sistematic toate zonele pulmonare cu stetoscopul.

Auscultatia se efectuează pentru a scoate în evidență următoarele puncte: sunete respiratorii, sunete adăugate, rezonanța vocală, bronhofonie, egofonie, pectorilochie în șoaptă și alte forme speciale de auscultatie.

Sunete respiratorii

Trebuie remarcată intensitatea zgomotelor respiratorii (Fig. 12.8). Intensitatea scade dacă o zonă a plămânului nu este ventilată corespunzător sau peretele toracic este foarte gros ca în obezitate. Se vede scăderea intensității

Fig. 12.8: Sunete respiratorii (1) Respirație veziculară,

(2) Respirație bronhoveziculară, (3) Respirație bronșică (a) Faza inspiratorie (b) Faza expiratorie patologic în colaps, fibroză, revărsat pleural, pneumotorax, pleura îngroșată și în obstrucție a unei bronhii. În emfizemul sever și astmul bronșic acut sever, sunetele respiratorii sunt diminuate. În depresia respiratorie centrală rata și profunzimea respirației scad. În paralizia respiratorie, respirația devine slabă și superficială.

La copii sunetele respiratorii sunt mai puternice și mai aspre. Se numesc sunete puerile ale respirației. Zgomotele respiratorii pot fi veziculoase sau bronșice

Zgomotul respirator vezicular: Este produs de trecerea aerului în trecerea aerului și modificat de mișcarea alveolelor. Are un ton scăzut și descris în mod caracteristic ca foșnet (Foșnetul denotă un sunet produs de suflarea aerului pe frunzele uscate). Sunetul expirației urmărește îndeaproape inspirația fără pauză, iar durata sunetului expirației este doar jumătate din cea a inspirației.

Sunetul respirator bronșic: este produs prin trecerea aerului prin trahee și bronhii mari. În mod normal, se aude peste trahee. Sunetul respirator bronșic se caracterizează prin prezența unui decalaj între inspirație și expirație; faza expiratorie este egală cu faza inspiratorie. Aceste sunete au, de asemenea, un caracter gol.

Sunetul respirator bronșic poate fi împărțit în trei tipuri:

Sunet de respirație tubular: Acest sunet are un caracter profund și înalt și seamănă foarte mult cu sunetul produs de suflarea într-un tub gol. Se observă în mod caracteristic în consolidarea pulmonară și în unele cazuri de colaps cu o bronhie permeabilă.

Sunetul respirației cavernos: sunetul respirației cavernos este un sunet scăzut al respirației bronșice. Nu există tonuri înalte. Se aude peste cavitățile care sunt goale și care comunică cu o bronhie patentată. Sunetele respiratorii auzite la auscultarea directă a traheei sau în spatele gâtului au un caracter bronșic joase.

Sunet de respirație amforică: Respirația amforică este o respirație bronșică cu tonuri joase, cu tonuri înalte, care conferă sunetelor un caracter metalic. Seamănă cu sunetul produs de suflarea peste gâtul îngust al unei sticle. Acest sunet se aude în pneumotorax deschis și peste cavități mari care comunică cu o bronhie.

Sunetul respirator bronhovezicular: În acest tip de sunet respirator, durata expirației și a inspirației sunt egale și nu există nicio pauză între ele. Acest lucru poate fi auzit peste plămânii normali, în special în regiunea infraclaviculară dreaptă.

Prelungirea fazei expiratorii

Acest lucru se întâmplă în astmul bronșic și boala obstructivă a căilor respiratorii. Adesea caracterul fazei expiratorii este alterat și pot fi prezente șuierări.

Sunete adăugate (Syn: Sunete adventive)

Acestea pot apărea din plămâni, pleură sau peretele toracic. Sunetele cauzate de frecarea dintre piele și stetoscop trebuie evitate prin plasarea stetoscopului ferm pe peretele toracic.

Wheezes și rhonchi: Wheezes sunt sunete muzicale pulmonare auzite la distanță în apropierea unui pacient astmatic. Când sunt auziți prin auscultare, sunt denumiți rhonchi.

Acestea sunt sunete de șuierat, care sunt produse de blocarea parțială a bronhiilor. Obstrucția parțială duce la un flux de aer turbulent care produce respirația șuierătoare. Wheeze nu apare dacă lumenul este complet patent sau se îngustează grav. Spasmul mușchilor bronșici, umflarea mucoasei și prezența mucusului gros duc la obstrucția bronșică.

Rhonchiul poate fi înalt (sibilant) sau joasă (sonor), în funcție de mărimea bronhiilor de origine; pot fi auzite colectiv (polifonice). În astmul bronșic și bronșita cronică, acestea sunt audibile în toate zonele și sunt prezente în timpul expirației și inspirației, în general mai proeminente în timpul

expirare. Ronchiul localizat ar trebui să sugereze posibilitatea obstrucției bronșice din cauza secrețiilor, carcinomului, ganglionilor limfatici sau a unui corp străin. În fibroza pulmonară interstițială difuză, respirațiile inspiratorii pot fi auzite peste părțile inferioare ale toracelui.

Trosnet (Syn: crepitații): Sunetele de clopot sau trosnet întrerupte se numesc crepitații sau râs. Sunt de două feluri:

Crepitații fine: De cele mai multe ori acestea sunt inspiratorii și sunt produse de deschiderea bruscă a căilor respiratorii intrapulmonare care sunt apoate în timpul expirației. Ele sunt auzite în stadiile incipiente ale pneumoniei și în insuficiența cardiacă.

Crepitații grosiere: Acestea sunt produse de mișcarea aerului prin căi de aer mici și medii care sunt umplute cu lichid și deschiderea bruscă a alveolelor relativ rigide, ca în alveolita fibrozată. Uneori, crepitații pot fi auzite peste

părțile dependente ale plămânilor după decubit prelungit, chiar și în absența bolii. Acestea dispar la tuse. Crepitațiile care persistă chiar și după tuse și cele care apar sau cresc odată cu tusea ar trebui să sugereze leziuni patologice. În condiții precum cavitățile tuberculoase, abcesul pulmonar și alte leziuni inflamatorii, crepitațiile devin mai proeminente după tuse (crepitații post-tusive).

Frecare pleurală: este un scârțâit superficial de piele care se aude atunci când pleura este îngroșată, ca în inflamație, malignitate sau infarct. Se aude în aceleași faze ale ciclului respirator, adesea atât în timpul inspirației, cât și în timpul expirației. Nu se modifică prin tuse.

Sunete pleuropericardice: Dacă pleurezia și pericardita coexistă, frecarea pleuropericardică poate fi auzită atunci când plămânii intră în contact mai intim cu pericardul în inspirație. Semnul distinctiv al frecării pleuropericardice este accentuarea atunci când respirația este ținută în inspirație. Uneori, frecarea prin frecare poate fi auzită pe o zonă mai largă și poate să nu fie limitată la precordiu.

Sunete de zgârieturi: acestea pot fi auzite în timpul auscultării peste zonele de emfizem chirurgical și, uneori, peste pericardită.

Ciocăanii: Sunetele accidentale ascuțite pot fi produse de mișcarea plămânului prăbușit împotriva mediastinului pe partea laterală a pneumotoraxului. Uneori pot fi auzite bătăi pericardice.

Rezonanța vocală

Au fost descrise mecanismul de producere a fremitusului vocal și metoda de a-l provoca. Aceleași vibrații laringiene pot fi auscultate peste peretele toracic. Pacientului i se cere să repete silabe precum „unu, doi, trei” sau „nouăzeci și nouă” (în limba locală), iar intensitatea și caracterul acestor sunete sunt comparate în zonele corespunzătoare ale pieptului de pe ambele părți. Examinatorul ar trebui să-și facă o idee despre intensitatea normală a rezonanței vocale la indivizii slabi și robusti prin practică. Rezonanța vocală crescută este cunoscută sub numele de bronhofonie. Acest lucru se aude în zonele de consolidare. Rezonanța vocală este scăzută sau absentă în revărsatul pleural și în pneumotorax.

Dacă sunetele sunt auzite clar și silabele pot fi distinse distinct, se numește pectoriloc. Pectolociul obținut atunci când pacientul șoptește este cunoscut sub denumirea de pectoriloc în șoaptă. Aceasta este prezentă în general în zonele în care este prezentă respirația bronșică, cum ar fi consolidarea, cavitățile care comunică cu bronhiile și altele.

În unele cazuri de revărsat pleural, peste nivelul de efuziune, rezonanța vocală poate fi ascuțită, cu o calitate nazală caracteristică. Aceasta se numește egofonie.

Proceduri speciale în ausculție

Stropire de sucuție: Acesta este un sunet de stropire care poate fi auscultat (chiar și palpat uneori) peste un hidropneumotorax sau o cavitate superficială mare care conține aer și lichid. În timp ce auscultează peste nivelul superior de lichid, pacientul este scuturat dintr-o parte în alta și se aude stropii de lichid. Prezența stropilor de sucuție este o dovadă certă a prezenței fluidului și a aerului într-o cavitate.

Aspirația post-tusive: Acesta este un zgomot de aspirație produs atunci când aerul se precipită într-o cavitate prăbușită cu pereți subțiri în timpul inspirației. Se aude în general peste cavitățile goale superficiale care comunică cu bronhiile.

Metodă: În timpul auscultării, pacientul este pus să tușească. Aspirația post-tusivă se aude în timpul inspirației care urmează.

Aspirația post-tusivă și crepitațiile post-tusive sugerează puternic prezența leziunilor cavitatoare în plămân. Cavitățile cu pereți groși, cum ar fi abcesul pulmonar și tumorile în cavitație, nu se prăbușesc odată cu tusea și, prin urmare, aspirația post-tusive este posibil să nu fie prezentă în ele. Cavitățile tuberculoase dau de obicei naștere acestui semn.

Sunetul monedei: Acesta este un semn auscultator special care poate fi provocat în zonele care conțin aer liber, cum ar fi pneumotoraxul, chisturile pulmonare mari și emfizemul bulos. Pieptul este percutat în spate sau în față folosind două monede (una acționând ca pleximetru și cealaltă ca plexor) iar examinatorul auscultă din partea opusă. În mod normal, plămânii nu transmit distinct sunetele metalice. Când există aer liber între zone, sunetele sunt auzite cu o calitate metalică sonoră.

Spută

După finalizarea examenului fizic, trebuie făcută o anchetă specială cu privire la cantitatea și natura sputei. Un eșantion de spută proaspătă trebuie observat și luat pentru examinare ulterioară.

O schemă pentru înregistrarea constatărilor fizice în sistemul respirator (Tabelul 12.6)

Căile respiratorii superioare

Nas: narine, sept nazal, sinusuri

Gură: mucoasă, dinți, limbă

Gât: normal, congestionat, alte anomalii ale amigdalelor

Interpretarea constatărilor fizice

Câteva exemple de anomalii comune sunt prezentate mai jos:

Problemă

Aflați diagnosticul fizic probabil.

Cazul 1

Bărbat în vârstă de 30 de ani - febră, durere în piept pe partea dreaptă, dispnee timp de 3 zile.

Frecvența respiratorie 30/minut

Traheea este centrală

Apex bate în al 5-lea spațiu intercostal stâng în interiorul liniei medioclaviculare

Forma pieptului - normală

Mișcările pieptului sunt diminuate în partea superioară din partea dreaptă

Fremitusul vocal este crescut în regiunea infraclaviculară dreaptă

Nota de percuție este plicisitoare în acest domeniu

Sunetele respiratorii au caracter bronșic

Sunt prezente crepitații fine

Este prezentă pectorilocva șoaptă

Diagnostic: Pneumonie de consolidare pulmonară lobului superior drept.

Cazul 2

Bărbat în vârstă de 50 de ani - Febră, durere în partea dreaptă a pieptului și dispnee 3 săptămâni.

Frecvența respiratorie 30/minut

Traheea este deplasată spre stânga

Bătăia apexului este văzută la 2 cm, în afara liniei claviculare media stânga în al cincilea spațiu

Partea dreaptă a pieptului este proeminentă și bombată

Mișcările din partea dreaptă a pieptului sunt diminuate

Fremitusul vocal este scăzut pe partea dreaptă a pieptului atât în față, cât și în spate

Nota de percuție este plicisitoare sub cea de-a treia coastă în față și a șaptea coloană dorsală în spatele mamelei crește în axilă

Intensitatea sunetelor respiratorii este semnificativ diminuată

Nu există sunete adăugate

Rezonanța vocală este scăzută

Diagnostic: revărsat pleural partea dreaptă.

Notă: În pneumotorax, toate constatările fizice sunt de obicei similare cu cele ale revărsării pleurale, cu excepția faptului că nota de percuție este hiper-rezonantă pe partea afectată. În îngroșarea pleurală, deplasarea mediastinală poate să nu fie prezentă și partea afectată poate să nu fie bombată.

În etapele ulterioare, partea afectată se poate retrage din cauza fibrozei.

Cazul 3

Bărbat de 30 de ani - dispnee și tuse după aproape înec în urmă cu 3 zile.

Poziția traheei este deplasată în partea dreaptă

Există o aplatizare a regiunii infraclaviculare drepte. Umărul drept este căzut

Mișcările toracelui sunt diminuate în această regiune

Fremitusul vocal este diminuat

Nota de percuție este plectisitoare

Zgomotele respiratorii sunt absente

Rezonanța vocală este diminuată

Nu există sunete adăugate.

Diagnostic: Colapsul lobului superior drept din cauza obstrucției bronhiei principale a lobului superior drept.

Cazul 4

Femeie în vârstă de 50 de ani cu antecedente de tuberculoză pulmonară, are tuse cronică de 5 ani și ocazional hemoptizie.

Retracție pe partea dreaptă a pieptului, umărul drept este căzut. Traheea este deplasată spre dreapta. Bătăia Apex nu se simte distinct.

Mișcările din partea dreaptă sunt reduse.

Fremitusul vocal este crescut în regiunea infraclaviculară dreaptă.

Nota de percuție este afectată.

Zgomotele respiratorii sunt bronșice.

Sunt prezente crepitații grosiere, nealterate de tuse.

Rezonanța vocală este crescută. Există bronhofonie.

Diagnostic: fibroza lobului superior drept.

Cazul 5

Un bărbat în vârstă de 25 de ani are tuse, hemoptizie, scădere în greutate și febră în ultimul an. Poziția traheei este deplasată spre stânga.

Mișcările toracelui sunt reduse în regiunile supra și infraclaviculare stângi.

Fremitusul vocal este crescut.

Nota de percuție este afectată

Sunetele respiratorii sunt cavernose peste regiunile supraclaviculare, suprascapulare și infraclaviculare stângi

Sunt prezente crepitații grosiere, crescând odată cu tusea (crepitații post-tusive)

Rezonanța vocală este crescută; este prezentă pectorilocva șoaptă

Diagnostic: Cavitație asociată cu fibroză lobului superior stâng.

Examenul fizic al toracelui ajută la detectarea modificărilor fizice grosolane ale plămânilor și ale altor structuri intratoracice. Pentru a ajunge la diagnosticul etiologic, alte caracteristici clinice ajută. De exemplu, dezvoltarea consolidării acute a plămânului, asociată cu febră și spută ruginită, sugerează pneumonie, în timp ce o consolidare subacută sau cronică poate sugera tuberculoză sau malignitate. Colapsul pulmonar care apare la un fumător înrăit ar trebui să sugereze o malignitate, în timp ce același lucru care apare după un accident rutier sau o criză ar trebui să sugereze obstrucția de către un corp străin. Revărsatul pleural care apare în mod acut la un adult tânăr cu antecedente familiale de tuberculoză se poate datora aceleiași cauze, în timp ce un revarsat pleural la o femeie care a suferit mastectomie pentru carcinom mamar cu trei ani mai devreme este cel mai probabil din cauza cancerului metastatic.

Modificări patologice frecvente în plămâni și pleure (Tabelul 12.7)

Consolidare

Pneumonie (lobară)

Tuberculoză

Neoplasme — carcinom bronhogen, secundare.

Infarct pulmonar datorat emboliei pulmonare masive.

Cavitația

Tuberculoză, de obicei în lobul superior.

Abces pulmonar, de obicei în lobul inferior.

Bronșiectazie - lobii inferiori sunt mai frecvent afectați.

Infecții fungice - aspergiloză în cavitatea post-tuberculoasă care se prezintă sub formă de micetom

Amebiaza pleuropulmonară.

Partea 1: Medicină internă

| Tabelul 12.7: |

Semne fizice elicitabile peste leziuni patologice comune

Continuare...

Secțiunea 5: Sistemul respirator

Continuare..

Capitolul 12: Examenul aparatului respirator

euioipeiAi |eujaju| :-ped

■ p*

Oi

Cavitația carcinomului bronhogen (squamos)

Chisturi congenitale

Chist hidatic infectat rupt.

Vasculita: granulomatoza Wegener.

Infarct pulmonar în curs de formare a abcesului.

Noduli pneumoconiotici.

Colaps

Obstrucția lumenului bronșic

Tumori

Carcinom bronșic

Adenom bronșic (mai puțin frecvent)

Corp străin inhalat

Gips/dopoane bronșice (mucus inspătat/cheaguri de sânge).

Presiune pe bronhie din exterior

Ganglionii limfatici traheobronșici măriți în malignitate

Limfom sau tuberculoză primară

Presiunea lichidului în revărsat pleural

Presiunea aerului în tensiune pneumotorax.

Fibroză

Fibroza de substituție – extindere variabilă localizată

Tuberculoză pulmonară

Bronșiectazie

Toate tipurile de supurație pulmonară

Revărsat pleural cronic.

Inhalarea de iritanți și pulberi pneumoconioze, de exemplu silicoza, azbestoza, spori fungici.

Boli pulmonare interstițiale: difuze și uniforme.

Efuziune pleurală

Lichid exudativ

Prezintă caracterul unui exsudat

Tuberculoză

F • Pneumonie—Syn: efuziuni pneumonice și postpneumonice.

Malignitate - primară în plămâni sau pleură și metastaze din alte locuri.

Infarctul pulmonar.

Tulburări de collagen: lupus eritematos sistemic, boală reumatoidă.

Lichidul transudativ

Prezintă caracterul unui transudat (hidrotorax).

Insuficiență cardiacă congestivă

Sindromul nefrotic.

Ciroza hepatică

Sindromul Meig—fibrom ovar, cu revărsat pleural.

Revărsat simpatîc în cazuri de abces subfrenic, abces hepatic amibian, pancreatită acută.

Chilotorax

Lichidul pleural este chilos (adică) lăptos din cauza globulelor de grăsime.

Obstrucția ductului toracic cauzată de filarioză, malignitate

Traumatism la nivelul canalului toracic.

Hemotorax

Lichidul pleural este hemoragic

Malignitate

Infarctul pulmonar

traume

Mai rar, tuberculoza.

Empyema

De obicei, este rezultatul răspândirii, al infecției dintr-un focar contigu, de exemplu pneumoniei bacteriene, abces pulmonar sau abces subdiafragmatic.

Perforația esofagiană

Chirurgie toracică și toracenteză

Empiem poate să apară ca parte a piemiei generalizate.

Pneumotorax

Pneumotorax spontan - ruptura bulei subpleurale

Traumă la plămâni din cauza fracturii coastei

Secundar bolilor pulmonare subiacente, cum ar fi cavitățile tuberculoase, ruptura unui chist.

Abcesul pulmonar

Infarctul pulmonar

Ruptura adeziunilor pleurale

Carcinom bronhogen

Perforarea esofagului

Ruptura pulmonară cauzată de o ventilație mecanică defectuoasă.

Hidropneumotorax

Ruptura unei cavități tuberculoase sau alte leziuni pulmonare cavitatoare

Traumatisme la nivelul pieptului cu fractură de coastă și leziuni ale plămânului

Infecție secundară la pneuotorace

Postoperator - în urma unei intervenții chirurgicale la nivelul toracelui sau a organelor abdominale superioare

Infecția cu organisme producătoare de gaze.

Investigații în Boli Respiratorii

C Sudheendra Ghosh

Examenul sputei, Radiologia toracelui, Tomografia computerizată, Imagistica prin rezonanță magnetică, Bronhoscopie FDG-PET, Biopsie pulmonară, Investigații în boli pleurale, Toracoscopie și teste funcționale pulmonare

\\

EXAMENUL SPUTEI

Examinarea sputei oferă informații neprețuite în bolile respiratorii. Acest lucru este obligatoriu în toate cazurile în care sunt suspectate infecții sau neoplazii.

Colecția de spută

Pentru colectarea sputei trebuie folosită o sticlă curată cu gură largă. Majoritatea pacienților le este mai ușor să scoată spută dimineața devreme, imediat după trezire. Sputa scoasă din tractul respirator inferior trebuie colectată fără contaminare cu saliva. Când sputa este redusă sau groasă și lipicioasă, hidratarea adecvată a pacientului și administrarea de expectorante precum clorura de amoniu sau bromhexina facilitează expectorația. La cei cu incapacitatea de a tuse, kinetoterapie adecvată, cum ar fi adoptarea unor posturi adecvate și asistența pentru tuse, ajută la curățarea căilor de aer.

Atunci când sputa nu poate fi obținută prin aceste metode simple, pot deveni necesare proceduri mai invazive, cum ar fi aspirația bronhoscopică, lavajul bronhoscopic și aspirația

transtraheală. Pentru a evalua producția zilnică totală de spută, aceasta trebuie colectată timp de 24 de ore.

Inspecție

Observați culoarea, mirosul și cantitatea. Sputa este viscidă și galbenă în bronșită acută, bronșiectazie și abces pulmonar. Este alb și mucoïd în bronșita cronică, astmul bronșic și tuberculoza pulmonară. Sputa ruginită sugerează pneumonie. Prezența spiralelor lui Curshman, care sunt gipsuri bronșice, sugerează astm bronșic și aspergiloză bronhopulmonară alergică. Sputa apoasă și pătată de sânge sugerează edem pulmonar. Cauzele hemoptiziei sunt descrise în capitolul 12. Sputa de culoare ciocolată poate sugera amebiaza. Reducerea în serie a cantității de spută și modificarea caracteristicilor sale fizice sunt parametri de lângă pat pentru a monitoriza îmbunătățirea stării. Mirosul urât intens ar trebui să sugereze supurație cronică ca în bronșiectazie și abces pulmonar.

Test cu trei straturi

Lăsați sputa să stea într-un pahar conic. În condiții precum bronșiectazia și abcesul pulmonar, poate forma trei straturi distincte - spută purulentă numulară groasă dedesubt, lichid seros în mijloc și spumă deasupra.

Microscopie

De obicei, sputa este examinată la microscop după colorare. Specimenul proaspăt necolorat poate fi examinat ca preparat umed pentru a dezvălui *Entamoeba histolytica* și ovule de *Paragonimus* dacă se suspectează aceste infecții. Dacă sputa este negativă, aceasta poate fi concentrată prin centrifugare și aceasta dă rate de pozitivitate mai mari. Colorarea umedă cu albastru de metilen apos ajută la detectarea celulelor maligne.

Un eșantion adecvat de spută ar trebui să evidențieze macrofagele alveolare. Colorația Gram, colorația Ziehl-Neelsen, microscopia fluorescentă și colorația Papanicolaou se fac conform indicației.

Colorarea Gram

Faceți un frotiu subțire din partea mucoïdă sau purulentă a sputei. Fixați-l prin uscarea peste o flacăra. Se toarnă violet de metil astfel încât să acopere toată lama și se lasă să stea un minut. După îndepărtarea petei în exces, frotiul este tratat cu soluție de iod Gram timp de 1 minut și decolorat cu alcool timp de 1 minut. Frotiul se spală cu apă. Contracolorarea se face cu fuchsin bazic diluat timp de jumătate de minut. Frotiul este uscat și examinat cu obiectiv de imersie în ulei. Colorația Gram dezvăluie agenți patogeni bacterieni.

Colorarea pentru leucocite

Prezența și distribuția leucocitelor în sputa va oferi, de asemenea, indicii pentru diagnostic. În infecțiile piogene aproape toate leucocitele pot fi neutrofile. În astm, proporția de eozinofile este crescută. Predominanța neutrofilelor sau eozinofilelor în sputa pacienților

astmatici este de oarecare ajutor pentru a indica dacă infecțiile sau factorii alergici sunt responsabili de exacerbări.

Colorarea Ziehl-Neelsen

Acest lucru se face pentru a detecta micobacteriile, în special bacilii tuberculoși din spută. Fixați frotiul trecând peste o flacăra. Acoperiți toată lama cu carbol fuchsin concentrat. Lama este încălzită timp de 5 până la 7 minute, astfel încât să apară vapori, dar să nu fiarbă. Pata în exces este turnată și frotiul este decolorat folosind acid sulfuric 20% și spălat cu apă în mod repetat până când spălările sunt incolore. Contracolorarea se face cu 1% albastru de metilen după timp de 30 de secunde. Frotiul este uscat și examinat sub imersie în ulei. Bacilii tuberculoși vor fi văzuți ca niște mici tije roșii. Trebuie observați cel puțin doi bacili pentru a determina bacilii rapizi cu frotiu (AFB) pozitivi și trebuie examinate cel puțin 100 de câmpuri de imersie în ulei.

Detectarea bacililor tuberculoși este o dovadă concludentă pentru diagnosticul de tuberculoză pulmonară. Ar trebui să existe cel puțin 50 de mii de bacili tuberculi pe ml de spută, dacă trebuie să fie frotiu pozitiv. Chiar și în tuberculoza pulmonară autentică, sputa poate fi negativă dacă populația bacteriană este mai mică, leziunea nu comunică cu căile aeriene sau dacă pacientul a primit tratament parțial sau complet. Tabelul 13.1 arată gradarea frotiurilor AFB.

Tabelul 13.1:

Clasificarea frotiurilor AFB (Preluat din Revised

Programul național de control al tuberculozei, India)

Pata de Papanicolaou

Se face pentru a studia anomaliile citologice din spută, pentru a detecta și identifica celulele maligne și pentru a demonstra natura gipsurilor bronșice.

Mircoscopie fluorescentă

Este util atunci când un număr mare de specimene de spută trebuie examinate pentru bacili tuberculi. Este mult mai sensibil decât colorarea cu acid rapid, dar necesită metode speciale de colorare și microscop fluorescent. Echipamentul este costisitor și necesită abilități speciale pentru o utilizare adecvată. Deși, este mai scump, este util atunci când colorarea Ziehl-Neelsen este negativă.

Examen microbiologic

Aceasta constă în cultura sputei și teste pentru sensibilitatea la medicamente. Pentru rezultate sigure, sputa trebuie să fie lipsită de contaminare de către organisme din cavitatea bucală și tractul respirator superior.

Sunt acum disponibile metode rapide mai noi de a face culturi AFB și studii de sensibilitate la medicamente, de exemplu metoda radiometrică BACTEC și tehnica de fluorescență a micobacterofagului lucifer.

RADIOLOGIA TORACEI

O radiografie standard cu vedere posteroanterior, cunoscută în mod obișnuit sub numele de radiografie toracică PA, este o investigație de bază în bolile toracice și evidențiază modificări morfologice în structurile toracice. Pentru vizualizarea PA, filmul este menținut în apozitie cu peretele toracic în față, în timp ce sursa de raze X este păstrată în spate. Vizualizarea PA este utilizată pentru a studia inima și plămânii și alte țesuturi moi. În majoritatea cazurilor, viziunea PA este suficientă pentru a pune diagnosticul și aceasta este investigația de elecție.

Când se dorește localizarea lobară sau segmentară a leziunilor pulmonare, este necesară și o vedere laterală. Vederea laterală scoate în evidență și relația dintre leziunea pulmonară și structurile mediastinale. Recesele pleurale anterioare și posterioare sunt evidențiate clar în vederea laterală. Interpretarea unei vederi laterale este uneori dificilă din cauza suprapunerii ambilor plămâni.

Vizualizări oblice anterioare drepte și stângi sunt luate pentru a studia anomaliile ale inimii, cum ar fi mărirea atrială și ventriculară și altele.

Calitatea unei radiografii toracice este considerată satisfăcătoare dacă marginile laterale ale vertebrei sunt văzute prin umbra cardiacă, dar nu și spațiul intervertebral. Dacă spațiile intervertebrale sunt, de asemenea, foarte clar văzute, sugerează supraexpunerea filmului. Dacă corpurile vertebrale în sine nu sunt văzute, filmul este subexpus. Într-o vedere PA poziționată corespunzător, coloanele vertebrale se desfășoară la jumătatea distanței dintre capetele mediale ale claviculelor.

Poziționarea pacientului pentru radiografii

Vizualizarea PA este utilizată pentru studierea plămânilor și a mediastinului. Vedere anteroposterior (vedere AP) (adică) sursa de raze X este în față și filmul în spate - este de obicei luată pentru a studia coloana vertebrală și toracele osos. Când se dorește o vedere clară a zonelor superioare fără suprapunere a claviculelor, se ia vederea PA cu pacientul în poziție lordotică hiperextinsă—vedere lordotică. Vederea laterală este luată pentru a scoate în evidență detaliile discurilor vertebrale și intervertebrale.

Studii de contrast

Esofagul este vizualizat printr-un examen de înghițire cu bariu. Poza de înghițire cu bariu realizată cu pacientul în poziția oblică anterioară dreaptă relevă mărirea atriului stâng. Esofagul poate prezenta indentarea arcului aortic sau artere anormale, cum ar fi subclavia aberantă.

Bronhograma se face pentru a delimita arborele bronșic. Imaginile sunt realizate după instilarea mediului de contrast iodat în arborele bronșic și ajustarea poziției pacientului pentru ca colorantul să graviteze. Principala indicație pentru bronhogramă este de a confirma prezența și amploarea bronșiectaziei și de a demonstra obstrucția intrabronșică.

Figurile 13.1 până la 13.14 oferă imagini radiologice clasice ale unora dintre bolile respiratorii. Chiar și astăzi radiografia toracică rămâne investigația principală pentru a detecta anomaliile morfologice la nivelul toracelui.

Fluoroscopie

Observarea acțiunii inimii și plămânilor pe ecranul fluorescent este fluoroscopia. Se pot observa mișcări ale inimii și ale marilor vase, modificări respiratorii ale translucidității plămânilor și mișcarea diafragmei. Aparatele moderne folosesc ecrane TV pentru o mai bună vizualizare și evitarea expunerii la examinador.

Examinarea sistematică a radiografiei toracice Căutați anomalii ale țesuturilor moi. În emfizemul chirurgical, aerul este văzut între spațiile tisulare. Coastele trebuie trasate din spate înainte. Trebuie identificate anomalii precum coaste supranumerare, coaste cervicale, absența coastelor, coaste anormale, fracturi și eroziuni.

Apoi inspectați diafragma. Nivelul normal al diafragmei pe partea dreaptă este al 5-lea sau al 6-lea spațiu intercostal pe linia media-claviculară. Nivelul diafragmei este de obicei mai mic în stânga decât cel din dreapta cu 2 până la 3 cm. Unghiurile cardiofrenice și costofrenice sunt vizibile clar. Diafragma este ridicată în condiții precum colapsul pulmonar și fibroza, creșterea presiunii intraabdominale, hepatosplenomegalie, abces subdiafragmatic și paralizie diafragmatică.

Caracteristicile skiagramelor normale ale pieptului:

Traheea este centrală

Ambele câmpuri pulmonare sunt simetric translucide

Unghiurile cardiofrenice și unghiurile costofrenice sunt vizibile clar

Raportul cardiotoracic este mai mic de 50%.

Raportul cardiotoracic

Diametrul transversal al inimii trebuie să fie mai mic de 50% din lățimea toracelui osos. În cardiomegalie, acest raport este mai mare.

În scopul descrierii, câmpurile pulmonare sunt împărțite în zone superioare, mijlocii și inferioare prin două linii orizontale trasate de-a lungul marginilor inferioare ale capetelor anterioare ale celei de-a doua și a patra coaste.

Unele anomalii radiografice frecvente

Opacități

Opacitățile ascuțite localizate pot fi cauzate de corpi străini radioopaci din arborele traheobronșic, plămâni sau esofag.

Fig. 13.3: Tuberculoza fibrocavitară. Notă: Opacități difuze și circumscrise bilaterale mai mult în zonele superioare cu cavitație (săgeată centrală de curățare)

Partea I: Medicină internă

Fig. 13.2: Consolidarea lobului mijlociu drept. Notă: Ceață uniformă zona mediană dreaptă cu margini clare. Cauză frecventă tuberculoză sau pneumonie săgeata indică bronhograma aeriană

Fig. 13.4: Abces pulmonar din zona superioară stângă. Notă: Leziunea cavitară parenchimoasă cu nivel orizontal al fluidului aerian (săgeată). Cavitatea este cu pereți groși. O parte din puroi a fost tuse

Opacități difuze

Aceste opacități pot varia în dimensiune, detalii suplimentare sunt date în (Tabelul 13.2).

Localizarea leziunilor

Tuberculoza primară poate afecta orice parte a plămânului, dar tuberculoza postprimară afectează mai des zonele superioare. Abcesele și bronșiectaziile sunt mai frecvente în zonele inferioare. Carcinomul bronhogen este observat adiacent mediastinului sau periferic. Alte tipuri de neoplasme pot apărea periferic. Tumoarea Pancoast este observată în regiunea apicală. Secundarele maligne se văd mai mult spre zonele inferioare.

Caracteristici ale opacităților difuze în radiografie toracică

Leziuni difuze >1 cm în diametru

Boli pulmonare interstițiale, cum ar fi alveolita fibrozată Sarcoidoza

Microlitiaza alveolara

Tuberculoza miliară

Consolidare pulmonară

Consolidarea lobară apare ca o opacitate conformă cu anatomia lobară. Umbra este omogenă, cu margini clare. Nu există modificări compensatorii, cum ar fi deplasarea traheei sau a mediastinului. Bronhiile mai mari care conțin aer pot fi văzute prin consolidare ca translucidențe – bronhograma cu aer (Figurile 13.1 și 13.2). Identificarea exactă a lobului și a segmentului afectat se poate face prin luarea vederilor PA și laterale.

Colapsul pulmonar

Acest lucru dă naștere la o opacitate omogenă cu margini clare, adesea concave din cauza reducerii volumului pulmonar. Când colapsul este masiv, există o deplasare a structurilor adiacente precum traheea, mediastinul sau diafragma către leziune (Fig. 13.7).

Fibroza pulmonară

Aceasta produce o opacitate neomogenă, adesea cu margini neregulate. Există tragere asupra structurilor adiacente către leziune.

Fig. 13.9: Carcinom bronhogen. Consolidarea superioară stângă/zonă din cauza tumorii și colapsului. Eroziunea coastelor (săgeata) sugerează o leziune malignă – carcinom bronhogen

Fig. 13.11: Metastaze pulmonare. Umbre bilaterale de minge de tun - primare comune tiroida, oasele și viscerele

Fig. 13.12: Revărsat pleural dreapta. Notă: opacitate neclară ocupând partea inferioară dreaptă, în creștere în axilă (săgeata lungă 1). Unghiul costofrenic (săgeata scurtă 2) și cardiofrenic (vârful săgeții 3) sunt șterse în efuziuni masive, mediastinul este deplasat pe partea opusă

Cavități, bule și chisturi: umbrele inelare cu pereți subțiri se numesc cavități. Poate fi sau nu fibroză. Cea mai frecventă cauză a cariilor cu fibroză înconjurătoare este tuberculoza pulmonară (Fig. 13.3).

Prezența nivelului de lichid într-o cavitate sugerează un abces pulmonar. Abcesul rezultă de obicei din descompunerea pneumoniei. Necroza centrului unei leziuni maligne poate, de asemenea, să semene cu cavitatea abcesului (Fig. 13.4).

Cavitățile cu pereți subțiri sunt observate în bule emfizematoase și chisturi congenitale. Bulele și chisturile sunt clare, fără semne pulmonare în interiorul lor. Spre deosebire de pneumotorax, acestea nu provoacă deplasarea mediastinului (Fig. 13.6).

Umbre de monede

O singură opacitate circulară regulată sau neregulată de dimensiunea unei monede este o problemă de diagnostic. Poate fi cauzată de leziuni inflamatorii sau benigne sau maligne

Fig. 13.14: Hidropneumotrax stânga. Observați nivelul orizontal al fluidului de aer indicând aerul deasupra și fluidul dedesubt, cu marginea între ele (săgeată). Acest nivel de lichid se va schimba cu poziția pacientului

neoplasme. De multe ori, detectarea unor astfel de leziuni poate duce la rezecție pulmonară, mai ales atunci când natura lor este pusă la îndoială. Umbrele netede, rotunjite, fără semne de limfadenopatie regională, ar putea sugera o natură benignă. Spiculele care intră în câmpurile pulmonare de la granița neregulată pot sugera malignitate. Dacă umbra monedei se vede că crește rapid (în câteva săptămâni), adesea sugerează o masă inflamatorie. Creșterea leziunii maligne este mai lentă. Investigațiile precum citologia sputei, bronhoscopia, examinarea lichidului de lavaj bronhoalveolar, biopsia cu perie bronhoscopică sau biopsia transbronșică pot ajuta la diagnostic. Biopsia ganglionilor limfatici accesibili, biopsia prin aspirație cu ac fin asistată CT și toracotomia cu biopsie deschisă a leziunii pulmonare pot fi necesare atunci când natura leziunii este îndoielnică.

Indicii radiologice pentru a suspecta o malignitate

Leziune în masă sau umbră monedă

Lărgirea mediastinală datorită măririi ganglionilor limfatici (Fig. 13.10)

Eroziunea și fractura coastei (Fig. 13.9)

Paralizia nervului frenic în prezența masei mediastinale

Prezența revărsat pleural (Fig. 13.12)

Umbre de bile de tun (Fig. 13.11).

Translucidențe

Plămânii normali sunt translucizi, dar marcajele bronhovasculare pot fi văzute ca opacități ramificate în țesutul pulmonar.

Hipertransluciditatea se poate datora unei supradistensii a plămânului, ca în emfizem, sau colectării de aer în chisturi sau bule sau în cavitatea pleurală.

Emfizem: Creșterea volumului pulmonar duce la supra-distensie a toracelui osos. Coastele se ridică mai mult pe orizontală, iar spațiile coastelor sunt lărgite (Fig. 13.6).

Diafragma este plată și este împinsă în jos. În ecranul fluorescent, excursiile diafragmatice sunt văzute a fi mai mici. Chiar și în timpul expirației complete, plămânii sunt hipertranslucizi. Când emfizemul este bilateral, nu există nicio deplasare a structurilor liniei mediane. Emfizemul localizat poate fi observat în emfizemul compensator și în obstrucția parțială a bronhiilor.

Colecția de aer liber

Acest lucru se observă în bule, chisturi și în pneumotorax. Aceasta se distinge de emfizem prin absența marcajelor pulmonare (Figurile 13.6 și 13.13).

Leziuni pleurale

Revărsatul pleural apare ca o opacitate uniformă care umple unghiul costofrenic și uneori și unghiul cardiofrenic, cu un nivel mai înalt spre periferie și un nivel inferior medial. Când lichidul este masiv, mediastinul și traheea sunt deplasate pe partea opusă. Când lichidul este mic, o vedere laterală este mai utilă pentru a demonstra mai clar lichidul în adâncitura diafragmatică posterioară. Chiar și atunci când colectarea de lichid pleural este de numai 100 ml, vederea laterală o dezvăluie, în timp ce o cantitate mai mare (200 ml sau mai mult) sunt vizibile clar doar ca tocirea unghiurilor costofrenice în vederea PA (Fig. 13.12).

Poziția decubit lateral

Această vedere ajută la distingerea prezenței lichidului în cavitățile pleurale de lichidul din cavitățile plămânilor și la diferențierea unei mase solide de lichidul pleural liber. Pacientul stă întins pe partea afectată timp de 15 minute, timp în care fluidul liber din cavitatea pleurală gravitează spre partea dependentă. Filmul PA luat în această poziție dezvăluie că fluidul a urmat partea dependentă. Masele fluide și solide loculate nu prezintă această modificare.

Pneumotorax

Partea afectată este hipertranslucidă cu lărgirea coastelor și deplasarea structurilor liniei mediane pe partea opusă. Plămânul este prăbușit în grade diferite și marginea sa liberă poate fi văzută distinct (Fig. 13.13).

Hidropneumotorax

Pe lângă constatările de pneumotorax, lichidul prezintă umbră omogenă care ocupă partea inferioară, cu o margine superioară orizontală, care se deplasează cu schimbarea poziției pacientului (Fig. 13.14).

Tomografie

Aceasta este procedura prin care se fac radiografii în planuri diferite. Acest lucru aduce în vedere amploarea și localizarea leziunilor și detalii mai mari ale părților centrale. Cu disponibilitatea gratuită a CT, această investigație se face rar în prezent.

TOMOGRAFIE COMPUTERIZATĂ

CT a devenit cea mai utilă tehnică imagistică în evaluarea bolilor toracice, alături de radiografia simplă. Imaginile tomografice ajută la producerea de imagini de diagnostic mai bune.

În esență, trei moduri de imagistică CT sunt în vogă care oferă avantaje specifice:

CT scan-convențional: se produc secțiuni la interval de 10 mm în timp ce pacienții rămân staționari.

CT de înaltă rezoluție (HRCT): În aceasta secțiunile sunt realizate la 2 mm grosime.

CT spiralat/helicoidal volumetric.

Spiral CT este un progres recent introdus în tehnologie. În CT spirală, volumul mare al toracelui poate fi imaginat într-o singură apăsare a respirației. În CT convențional, sunt necesare rețineri repetate ale respirației. Dacă pacientul nu respiră în aceeași măsură pentru toate imaginile, pentru fiecare secțiune înregistrarea greșită a evenimentelor secvențiale poate duce la nerecunoașterea leziunilor mici.

Indicații pentru CT toracic

CT este utilizat ca un studiu de diagnostic de linie a doua pentru problemele care nu sunt rezolvate de filme simple cu raze X.

Anomalii de contur mediastinal sau hilar: Aceasta ridică posibilitatea unei patologii vasculare, cum ar fi disecția vasculară, anevrism, anomalie congenitală, variantă normală sau distorsiune sau prin tumoră.

Nodul parenchimos pulmonar, masă sau infiltrat.

Anomalii difuze pe film simplu dacă sugerează o patologie parenchimosă sau a căilor respiratorii mici, este indicată HRCT.

Cazuri combinate de patologie complexă, pleurală și parenchimoasă. Aici este indicat un studiu cu contrast îmbunătățit.

Patologia peretelui toracic și a coloanei vertebrale: Din cauza curbării toracelui, proiecția unui film simplu nu este adecvată pentru o evaluare completă. Formatul transaxial al CT permite o analiză mai bună a locației și extinderii unor astfel de leziuni.

Patologia care implică regiunile joncțiunii cervico-toracice sau toraco-lombare.

Screeningul pacienților a căror radiografie toracică este negativă, dar starea clinică sugerează o patologie intratoracică oculta. De exemplu:

Nodul metastatic la pacienții cu malignitate extratoracică.

Pacienții cu miastenie gravis pentru a exclude timomul.

Pacienții prezintă hemoptizie intermitentă, dar cu constatări clinice negative sau de spută, respirație șuierătoare persistentă, suspectate de carcinom sau bronșiectazie.

Fig. 13.16: CT care arată plămânul de tip fagure în fibroza pulmonară interstială (IPF). Notă: Leziunile multiple, mai abundente în zonele inferioare

Evaluarea parenchimului pulmonar la pacienții cu teste funcționale pulmonare anormale și torace cu raze X normale.

Suspiciune de embolie pulmonară.

Evaluarea pacienților cu sursă oculta de infecție în special la pacienții imunocompromiși (Figurile 13.15 până la 13.17).

IMAGINI DE REZONANȚA MAGNETICĂ

Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) este necesară pentru pacienții selectați cu boli ale inimii, plămânilor și mediastinului. RMN-ul este, de asemenea, foarte util în evaluarea leziunilor precum invazia directă a peretelui toracic, mediastinului și diafragmei de către cancerul pulmonar sau mezoteliom malign.

TOMOGRAFIA DE EMISIE DE POZITRONI FLUORODEOXIGLUCOZĂ (FDG-PET)

FDG-PET este o tehnică de medicină nucleară care etichetează calea glicolică a celulelor tumorale sau a altor celule active metabolic pentru a identifica țesuturile avid de glucoză. Aceasta are o mai bună sensibilitate și specificitate pentru detectarea metastazelor ganglionare. Acest lucru poate ajuta la direcționarea chirurgului către anumite grupuri de ganglioni limfatici care arată o activitate crescută la scanarea PET. Scanarea PET atunci când este combinată cu scanarea CT (PET-CT) poate produce o rezoluție anatomică mai bună și starea de activitate a bolii.

BRONHOSCOPIE

Este procedura prin care interiorul arborelui traheobronșic este inspectat cu ajutorul unui bronhoscop. Sunt disponibile atât bronhoscoape rigide, cât și flexibile.

Prin intermediul bronhoscopului rigid pot fi introduse instrumente precum pense de tăiere, pense de biopsie și tuburi de aspirație. Bronhoscopul rigid are limitele sale. Trebuie introdus sub anestezie generală. Poate ajunge doar până la deschiderile bronhiilor segmentare. Lobii superiori nu pot fi vizualizați în mod satisfăcător. Dar are anumite avantaje pentru îndepărtarea corpurilor străine. De asemenea, oferă o mai bună cale respiratorie, mai ales în timpul bronhoscopiei la pacienții cu hemoptizie.

Bronhoscopul cu fibre optice flexibile este mai popular. Poate fi introdus sub anestezie locală ca o procedură pe partea patului și poate ajunge până la căile respiratorii periferice. Poate vizualiza lobul superior și segmentele acestuia. Cu acest instrument se pot face biopsii transbronșice și lavaj bronhoalveolar din zone specifice. Un atașament lateral permite unei a doua persoane să urmărească și bronhoscopia.

Indicații pentru bronhoscopie

Leziuni în masă, pneumonii nerezolvate, suspiciune de malignitate

Hemoptizia - atât ca procedură de urgență, cât și ca procedură electivă

Diagnosticul leziunilor endobronșice, stricturilor și atelectaziei

Pentru a obține specimene prin periaj bronșic, lavaj bronhoalveolar și biopsii.

Lavaj bronhoalveolar (BAL)

Această procedură se face pentru a obține spălări dintr-o anumită regiune a arborelui bronșic. Are valoare diagnostică în condiții infectioase, neoplasme, proteinoza alveolară pulmonară și sarcoidoză. Este deosebit de utilă obținerea de specimene citologice din neoplasmele periferice. Aproximativ 5 până la 10 ml de soluție salină normală sunt instilate în bronhia segmentară sau lobară prin linia de aspirație a bronhoscopului cu fibre optice și imediat aspirate înapoi. Proba este colectată într-un recipient adecvat pentru studii biochimice, citologice și microbiologice.

V Aspirația cu ac ghidată cu ultrasunete endobronșice (EBUS-NA) și aspirația cu ac ghidată cu ultrasunete endoscopic (EUS-NA) utilizează bronhoscopul/endoscopul cu o sondă cu ultrasunete la capăt și un canal de lucru prin care poate fi trecut un cateter cu un ac. Ambele teste permit vizualizarea directă a leziunii prelevate. Fluoroscopia CT și bronhoscopia virtuală sunt alte investigații întreprinse uneori.

BIOPSIE PLAMANA

Aceasta se face pentru a stabili diagnosticul în leziunile localizate sau generalizate când alte tehnici neinvazive eșuează. Biopsia este, de asemenea, necesară pentru a institui o terapie anticanceroasă adecvată, care se bazează în mare măsură pe tabloul histologic.

Biopsia pulmonară se poate face prin bronhoscop sau percutanat.

Biopsie pulmonară transbronșică

Prin bronhoscop se introduce penseta pentru biopsie și se biopsiază o bucată de țesut.

Biopsie percutanată cu ac

Sunt disponibile mai multe instrumente. Biopsia prin aspirație cu ac fin se face folosind un ac subțire lung. Este util în diagnosticul leziunilor situate aproape de peretele toracic, în afara accesului bronhoscopului. Locul biopsiei poate fi determinat din schiagramele PA și din vedere laterală.

Aspirația transtoracică cu ac se poate face folosind ace de dimensiuni de 18 până la 24 gauge trecute prin peretele toracic sub ghidare ultrasonografică, fluoroscopică sau CT, după anestezierea pieșei. Aspiratul este supus examenului citologic și testelor microbiologice pentru identificarea organismelor bacteriene și fungice. Aspirația transtoracică cu ac este de mare valoare în diagnosticul nodulilor pulmonari solitari și a altor leziuni situate periferic.

Alte instrumente utilizate pentru biopsia pulmonară includ acul cu șurub, ace de tăiere (Trucut și Vim Silvermann S) și trepanele. Cu o procedură simplă de biopsie fără ajutor, rata de succes este de aproximativ 10%. Complicațiile includ hemoragie și pneumotorax.

INVESTIGAȚII ÎN BOLI PLEURALE

Pe lângă radiografie, alte investigații principale includ studiul lichidului pleural, biopsia pleurală, diagnosticul pneumotoraxului artificial și tomografia computerizată. În revărsatul pleural din cauza afecțiunilor respiratorii, aspirația pleurală trebuie făcută fără greșală. În revărsatul pleural care apare ca parte a edemului generalizat, aspirația pleurală este adesea evitată, dacă lichidul se limpește atunci când edemul este tratat.

Indicații pentru aspirația pleurală

Terapeutic

a. Ca procedură de salvare a vieții de urgență: Când un revărsat pleural masiv sau o efuziune pleurală bilaterală duc la detresă respiratorie sau insuficiență ventilatorie, trebuie efectuată aspirația de urgență. Se aspiră suficient lichid care poate fi necesar pentru a da ușurare. Când există revărsare bilaterală, este preferată partea cu cantitate mai mare de lichid.

b. Ca procedură electivă: Lichidul pleural este îndepărtat prin aspirație repetată la intervale adecvate, astfel încât să curățați pleura cât mai devreme posibil și pentru a evita complicații precum colapsul pulmonar și fibroza pleurală.

Indicații de diagnostic

Lichidul pleural este aspirat pentru investigații diagnostice.

Procedura de aspirație pleurală

Pacientul trebuie pus să stea în pat sau pe un scaun aplecat înainte, cu ambele brațe și capul sprijinite pe o masă cardiacă ținută în față. Dacă este disponibilă, radiografia toracică trebuie verificată pentru a confirma locul și partea efuziei. Pentru aspirație ar trebui să fie selectat locul de maxim totușire la percuție. Aceasta coincide, în general, cu partea cea mai inferioară a colectării fluidelor. Piesa este anesteziată prin infiltrare locală cu lignocaină 2%, folosind o seringă de unică folosință de 5 ml și un ac de 5 cm lungime. Anestezicul local trebuie infiltrat strat cu strat până la pleura. Retragera lichidului pleural prin aspirație ușoară ar confirma că se ajunge la cavitatea pleurală. Pentru testele preliminare pot fi extrași 10 până la 15 ml de lichid și acul îndepărtat. Se folosesc prosoape sterile pentru a acoperi zona. Pentru extragerea lichidului se folosește un ac standard de aspirație pleurală cu tub de cauciuc flexibil atașat și un robinet cu trei căi. Acul de aspirație cu robinetul cu trei căi ținut închis este introdus ușor, dar ferm, în spațiul pleural prin zona anesteziată. Intrarea vârfului acului în spațiul pleural va fi simțită ca o eliberare bruscă a rezistenței. Lichidul pleural este aspirat folosind o seringă de 20 ml cu manipularea adecvată a robinetului cu trei căi și colectat într-un recipient. Trebuie avut grijă pentru a evita intrarea aerului în cavitatea pleurală în timpul inspirației. 1000-1500 ml de lichid pleural pot fi aspirați la o singură ședință dacă pacientul rămâne confortabil. Aspirația excesivă a cantităților mai mari poate precipita șocul pleural mai târziu.

Indicație pentru oprirea aspirației

Se dezvoltă durere toracică generalizată sau senzație de apăsare în piept

Pacientul suferă de tuse intratabilă cu expectorație de spumă subțire colorată cu sânge

Lichidul devine progresiv pătat de sânge și

Semne de șoc - se dezvoltă leșin, transpirație și hipotensiune arterială.

Retragerea manuală repetată cu o seringă poate fi evitată prin utilizarea unui borcan Potain care poate fi conectat la ac și fluidul aspirat prin crearea unei presiuni negative în borcan. Dacă lichidul pleural este purulent, acesta trebuie aspirat complet în una sau mai multe ședințe. Dacă lichidul este purulent și gros, drenajul se face printr-un tub larg de cauciuc introdus chirurgical în spațiul intercostal — drenaj intercostal.

Complicațiile aspirației pleurale

Șoc pleural: Dacă pleura nu este anesteziată corespunzător, pacientul poate dezvolta hipotensiune arterială și șoc la perforarea pleurei. Dacă se întâmplă acest lucru, aspirația trebuie oprită și agenții presori, cum ar fi dopamina sau dobutamina, într-o doză de 200 mg adăugată la 500 ml de glucoză 5%, se administrează sub formă de picurare IV, iar picurarea este ajustată în funcție de citirea TA. În majoritatea cazurilor, sunt necesare aproximativ 7 până la 10 mcg/kg/mt. Adrenalina 1 ml de soluție 1/1000 administrată SC este foarte

eficientă în majoritatea cazurilor. Hidrocortizonul 100 până la 300 mg IV sau betametazona 4 până la 12 mg IV ajută la depășirea crizei. Dacă se suspectează alergie la anestezicul local, se poate administra un antihistaminic precum maleatul de clorfen-eramină în doză de 25 până la 30 mg. IM Alte măsuri de sprijin includ administrarea de oxigen, 1 ceaie fierbinte și sedare. Diazepamul 5 mg administrat IV sau 10 mg administrat pe cale orală ajută la calmarea anxietății și produce sedare.

Hemoragie în pleura: Dacă aspiratul pleural devine progresiv colorat de sânge, aspirația trebuie oprită.

Edem pulmonar: Când plămânul care a rămas s-a prăbușit o perioadă lungă de timp se extinde brusc, poate duce la edem pulmonar. Acest lucru dă naștere la tuse cu expectorație de spumă colorată de sânge. Dacă se întâmplă acest lucru, aspirația trebuie oprită. La ședințele ulterioare trebuie retrase numai cantități mai mici.

Leziunea plămânului de către acul de aspirare dă naștere la hemotorax, pneumotorax sau hemoptizie. Acest lucru trebuie evitat prin poziționarea adecvată a vârfului acului și retragerea blândă a acului pe măsură ce spațiul pleural este golit.

Intrarea accidentală a aerului în pleură transformă revărsatul pleural în hidropneumotorax. Acest lucru ar trebui evitat prin îngrijirea adecvată în timpul aspirației. În majoritatea cazurilor, aerul este absorbit chiar și fără măsuri speciale.

Infecția pleurei: Aceasta duce la dezvoltarea pitoraxului. Acest lucru ar trebui prevenit prin respectarea unei asepzii stricte.

Examinarea lichidului pleural

Aspect brut

Lichidul pleural poate fi limpede și apos, de culoare pai, tulbure, hemoragic, lăptos sau purulent. Poate fi un transudat sau exsudat (Tabelul 13.3).

Cauze frecvente ale revărsării transudatului: Toate cauzele edemului generalizat gros, cum ar fi insuficiența cardiacă congestivă, sindromul nefrotic, hipoproteinemie și ciroza hepatică pot fi însoțite de revărsat pleural pasiv, care dispare odată cu edemul generalizat la tratament.

Cauze frecvente ale efuziunii de exsudat: Toate formele de pleurezie—tuberculoză, infecții piogene, infecții virale, discolagenoze, leziuni maligne.

Cauze ale lichidului pleural hemoragic: Malignitate, infarct pulmonar, leziuni traumatiche, boli hemoragice, ocazional efuziuni pleurale tuberculoase.

Fluid chilos

Adevăratul lichid chilos este cauzat de prezența globulelor de grăsime și se elimină prin adăugarea de solvenți grăsiți precum eterul. Aceasta se întâmplă în obstrucția limfatică

cauzată de secundare maligne și filarioză. Aspectul pseudochilos se datorează prezenței leucocitelor dezintegrate. Acest lucru nu este clar despre adăugarea de eter. Testele biochimice comune efectuate pe lichidul pleural sunt estimarea proteinelor, LDH, adenozin deaminazei și interferon gamma. Nivelurile de adenozin deaminaza (ADA) și interferon gamma în lichidul pleural pot ajuta la determinarea etiologiei. Nivelurile ADA > 70 de unități/L și/sau nivelurile de interferon gamma > 200 pg/mL sunt practic diagnostice ale infecțiilor tuberculoase. Acestea pot fi solicitate numai în circumstanțe foarte excepționale.

Teste microbiologice

Testele pentru agenții infecțioși relevă agenții patogeni în majoritatea cazurilor. În revărsatul pleural simplu, frotiul direct pentru AFB este adesea negativ, dar în empiemul tuberculos AFB poate fi numeros.

Biopsie pleurală

Atunci când diagnosticul de boală pleurală este încă în dubiu, pot fi efectuate studii histologice și microbiologice cu probe de biopsie pleurală. Biopsia este mai bine efectuată de către specialist. În unele centre, biopsia se face împreună cu prima aspirație pleurală în sine.

TORACOSCOPIE

Când leziunile pleurale trebuie vizualizate in situ, suprafața pleurei poate fi inspectată folosind un toracoscop după producerea unui pneumotorax. Se poate face biopsie din zone anormale. Acest lucru crește acuratețea diagnosticului. Biopsia pulmonară deschisă se face și uneori după efectuarea toracotomiei.

TESTE DE FUNCȚIE PULMONARĂ

În scopul testării, funcția respiratorie poate fi împărțită în trei componente generale:

Ventilare

Perfuzia vasculară și

Difuzia gazelor prin membrana alveolocapilară.

Ventilare

Volumele pulmonare statice, cum ar fi volumul curent (VT), capacitatea vitală (VC), volumul de rezervă inspirator (IRV) și volumul de rezervă expirator pot fi toate determinate prin spirometrie, pentru care sunt disponibile instrumente computerizate (Figurile 13.18 și 13.19).

Starea sistemelor arteriale și venoase poate fi studiată prin arteriografie și venografie folosind substanțe de contrast. Cele mai multe proceduri includ angiografia arterei pulmonare, angiocardiografia, aortografia, arteriografia bronșică, angiografia venei cave

superioare și a zigografiei. Angiografia prin scădere digitală (DSA) oferă imagini mult mai bune ale arborelui vascular după îndepărtarea interferenței cauzate de structurile osoase și de altă natură.

Difuzia oxigenului și a dioxidului de carbon prin membrana alveolocapilară este evaluată prin sânge.

Fig. 13.18: Prezentarea capacităților pulmonare prin spirometrie

studii de gaze. Deteriorarea transferului de gaz prin aceste membrane alveolocapilare este denumită bloc alveolocapilar. Capacitatea de difuzie prin membrana alveolocapilară este estimată prin studii de difuzie folosind diferite gaze, de exemplu monoxid de carbon.

O cunoaștere temeinică a testelor funcției respiratorii este absolut esențială pentru gestionarea corectă a pacienților postoperatori, a afecțiunilor posttraumatice, a intoxicațiilor și altele. Monitorizarea ventilației artificiale depinde în mare măsură de aceste studii. Medicul și anestezistul care gestionează secțiile de terapie intensivă (intensiviști) ar trebui să cunoască pe deplin toate testele funcției pulmonare.

Indicații pentru testele funcției respiratorii

Pentru a evalua severitatea daunelor cauzate de bolile acute și cronice care afectează sistemul respirator în mod primar sau secundar.

Pentru a determina nevoia de sprijin ventilator ca măsură de salvare de urgență sau pe termen lung.

Pentru gestionarea corectă a funcției cardio-respiratorii în unitățile de terapie intensivă.

Pentru instituirea terapiei medicamentoase adecvate, de exemplu, un pacient cu astm bronșic care prezintă obstrucție reversibilă a căilor respiratorii răspunde bine la inhalarea de salbutamol și corticosteroizi, în timp ce un alt pacient cu obstrucție permanentă a căilor respiratorii, ca în emfizem, nu răspunde destul de bine la aceste medicamente.

Pentru evaluare în timpul urmăririi.

Selectarea testelor funcției respiratorii

Studii de ventilație

Indicații: Boala obstructivă a căilor respiratorii, astm bronic, bronșita cronică cu emfizem, afecțiuni pleurale, paralizii respiratorii și altele.

Studii de perfuzie arterială a plămânilor Indicații: Suspiciune de embolie pulmonară sau infarct multiplu, pneumonii, malignitate.

Studii privind difuzia gazelor de-a lungul membranei alveolare

Indicații: Sindroame de bloc alveolocapilar, cum ar fi fibroza interstinală pulmonară, boala difuză a membranei hialine la nou-născuți, sindromul de detresă respiratorie a adultului și altele.

Studii ale funcției ventilatorii

Evaluarea clinică a ventilației

Capacitatea de a povesti istoria neîntrerupt fără dispnee sugerează că capacitatea vitală nu este periculos de scăzută.

Făcând pacientul să stingă o lumânare aprinsă ținută la 30 cm distanță, dă o idee despre capacitatea lui expiratorie. Dacă poate număra cu voce tare până la 20 într-o singură respirație după o inspirație profundă, înseamnă că capacitatea vitală este de aproximativ 2 L sau mai mult.

Anoxia datorată insuficienței respiratorii duce la confuzie psihică și obtundare. Pe măsură ce starea se agravează, se dezvoltă tremurături. Retenția de dioxid de carbon duce la vasodilatație periferică, cefalee datorată creșterii presiunii intracraniene și chiar edem papilar. Hipoxemia cronică duce la policitemie secundară.

Investigații

Parametrii comuni pentru studiul funcției ventilatorii sunt:

Volumul curent

Capacitate vitală

Volumul rezidual

Capacitate vitală forțată (FVC)

Capacitate vitală forțată într-o secundă (FEV1)

Debitul expirator maxim (PEFR).

Sunt disponibile echipamente computerizate pentru studierea acestor funcții. Volumul curent și capacitatea vitală sunt reduse în defecțiunile mecanice ale ventilației.

Volumul rezidual este crescut în emfizem și boala obstructivă cronică a căilor respiratorii.

FVC și FEV1 sunt ambele reduse în aceeași proporție în bolile pulmonare restrictive, în timp ce VEMS este redus cu mult peste proporție cu FVC în boala obstructivă a căilor respiratorii (Tabelul 13.4). În mod normal, FEF (257% este 80% din FVC. Dacă aceasta scade sub 70%, înseamnă obstrucția căilor respiratorii mici.

Flux expirator forțat 25 până la 75% (FEF25 75%): Aceasta este rata medie de flux în jumătatea mijlocie a EFV. Aceasta se mai numește și debitul maxim la mijlocul expirației. VEMS 25 până la 75% indică starea căilor respiratorii de dimensiuni medii.

Debitul expirator maxim

Debitul expirator de vârf (PEFR) este debitul maxim care poate fi atins în orice moment în timpul unui FEV și este înregistrat în litri pe minut. Vârful lui Wright

Tabelul 13.4:

Diferențele dintre bolile pulmonare obstructive și restrictive

debitmetrul expirator este folosit pentru a măsura PEFR. În prezent, sunt disponibile mai multe debitmetre expiratori de vârf pe partea de pat. Pacientul este pus să expire cu forță maximă în instrument, după ce a inspirat complet. PEFR este citit pe instrument. Rezultatele sunt comparate cu normele pregătite pe martori normale în funcție de vârstă, înălțime și sex. PEFR este redus considerabil în boala obstructivă a căilor respiratorii.

Capacitatea reziduală funcțională (FRC) și volumul rezidual (RV) trebuie măsurate indirect, deoarece aerul care ocupă volumul rezidual nu poate fi îndepărtat din plămâni în timpul vieții. Pentru aceasta, se folosesc studii de diluție folosind gaze inerte precum azotul sau heliul.

Cu excepția determinării PEFR, toate celelalte teste pot fi efectuate numai în laboratoare special echipate în acest scop.

Studii de perfuzie

Vasele pulmonare pot fi vizualizate prin angiografie pulmonară. Studiile izotopice folosind albumină macroagregată marcată dezvăluie starea vascularizației pulmonare și arată zonele neperfuzate.

Studiile de ventilație folosind xenon gazos marcat cu izotop dezvăluie amploarea ventilației. Atunci când scanările de perfuzie și ventilație sunt combinate, disparitatea dintre ventilație și perfuzie va fi scoasă în evidență și pot fi trasate zonele neperfuzate, dar ventilate.

Studii ale gazelor din sânge

Se estimează presiunea parțială a oxigenului arterial (PaO₂) și a dioxidului de carbon (PaCO₂). PaO₂ la adulții tineri normali este între 85 mm și 100 mm Hg. Termenul de

saturație arterială în oxigen (SaO) indică cantitatea de oxigen în mililitri menținută în combinație cu hemoglobina, exprimată ca procent din cantitatea maximă de O₂ pe care o poate deține hemoglobina. Valoarea SaO₂ corespunzătoare PaO₂ de 95 ± 5 mm Hg la un adult tânăr normal este de 97%. Dioxidul de carbon arterial este exprimat doar ca tensiunea sa. PaCO₂ normal este de 40 ± 2 mm Hg. În insuficiența respiratorie, PaO₂ scade și PaCO₂ crește. Nivelurile acestor gaze în sânge depind de tipul de insuficiență respiratorie. Toate bolile care duc la hipoventilație, defecte de difuzie și anomalii de perfuzie a ventilației scad PaO₂. PaO₂ poate scădea la niveluri de până la 40 mm Hg atât în bolile pulmonare obstructive, cât și în cele restrictive. Condițiile asociate cu hipoventilația alveolară, cum ar fi astmul, bronșita cronică și emfizemul, duc și la creșterea PaCO₂.

Principalele cauze ale hipoxemiei sunt:

Reducerea conținutului de oxigen din aerul inspirat

Hipoventilație generalizată

Dezechilibrul perfuziei ventilației

Rezistența la difuzia gazelor prin membrana alveolocapilară, de exemplu ARDS (sindromul de detresă respiratorie acută)

Șunt de la dreapta la stânga care apare în bolile cardiace congenitale.

Pulsoximetrul este instrumentul folosit pentru a detecta conținutul de oxigen din sângele periferic. Nivelul de dioxid de carbon arterial (CO₂) reprezintă echilibrul dintre producția de CO₂ și eliminarea CO₂.

Echilibrul acido-bazic: Acesta devine perturbat atât în insuficiența respiratorie care provoacă acidoză respiratorie, cât și în hiperventilație care provoacă alcaloză respiratorie.

Monitorizarea echilibrului acido-bazic și calculul decalajului anionic sunt de cea mai mare importanță pentru gestionarea corectă a insuficienței respiratorii acute și cronice din toate cauzele. Acest lucru este valabil mai ales dacă pacientul este sub ventilație asistată.

Acidoza respiratorie: Aceasta este acidoza care se dezvoltă ca urmare a incapacității plămânilor de a elimina dioxidul de carbon din circulație. În acidoză pH-ul este < 7,35. Parametrii care sunt estimați includ pH, PaO₂, PaCO₂ și bicarbonatul de plasmă (HCO₃). Valorile normale sunt:

pH 7,35-7,45

PaCO₂ 35-45 mm Hg

PaO₂ 95-100 mm Hg

HCO₃ 22-26 mEq/L

În acidoza respiratorie acută, pentru fiecare creștere cu 1 mm a PaCO_2 , pH-ul scade cu 0,008. Pe de altă parte, în acidoza respiratorie cronică, pentru fiecare creștere de 1 mm a PaCO_2 pH-ul scade cu doar 0,003.

Alcaloză respiratorie: Aceasta este o alcaloză care se dezvoltă ca urmare a suflării în exces a dioxidului de carbon care apare în hiperventilație. În alcaloza respiratorie acută pentru fiecare scădere de 1 mm a PaCO_2 , pH-ul crește cu 0,008. În alcaloza respiratorie cronică, pentru fiecare scădere de 1 mm a PaCO_2 , pH-ul crește doar cu 0,017. Pentru fiecare scădere de 1 mEq/L a HCO_3 , scăderea corespunzătoare a PaCO_2 este de 1,2 mmHg.

Bicarbonatul plasmatic arterial este de 24 ± 2 mEq/L. pH-ul sângelui arterial este de $7,40 \pm 0,02$. Acidoza duce la scăderea pH-ului și alcaloza la creșterea pH-ului (Tabelul 13.5).

Metoda de recoltare a sângelui pentru

Studii ale gazelor arteriale

O probă de sânge este obținută prin puncție de arteră femurală sau radială folosind o seringă heparinizată, iar specimenul trebuie trimis fără contact cu atmosfera prin sigilarea vârfului acului și ambalat în gheață.

Studii de difuzie

Difuzia gazelor prin membrana alveolocapilară poate fi studiată folosind monoxid de carbon.

Insuficiența respiratorie este definită ca condiția în care PaO_2 este sub 60 mm Hg și/sau PaCO_2 peste 49 mm Hg. În toate tipurile de insuficiență respiratorie va exista hipoxie. În eșecul normocapneic, PaCO_2 va fi normal sau sub normal, în timp ce în insuficiența hipercapneică, nivelul de dioxid de carbon va fi, de asemenea, crescut.

SECȚIUNE

6

Sistemul cardiovascular

KV Krishna Das, K Suresh

/'

Considerații generale, Secvența contracției cardiace, Aportul arterial al inimii, Aportul nervos, Tensiunea arterială, Insuficiența cardiacă, Tiparele bolilor cardiovasculare observate în India

CONSIDERAȚII GENERALE

Inima omului adult cântărește între 250 și 350 g. Șaizeci la sută din greutatea inimii este constituită de ventriculul stâng. Ventriculul stâng are o grosime de 1 până la 1,5 cm, iar ventriculul drept are o grosime de aproximativ 0,5 cm.

Proprietățile intrinseci ale mușchiului cardiac includ excitabilitatea, contractilitatea, ritmicitatea, conductivitatea și distensibilitatea. În inimile normale, creșterea lungimii fibrelor prin distensie duce la creșterea forței de contracție. Aceasta este legea lui Starling. Când mușchiul inimii este bolnav, această relație este perturbată. Energia pentru miocard este derivată din metabolismul acizilor grași liberi, glucoză, lactat, piruvat și cetoacizi. Inima folosește 8 până la 10 ml de oxigen pe minut. Necesarul miocardic de oxigen în timpul sistolei este de trei ori mai mare decât în timpul diastolei. Atât contracția sistolică, cât și relaxarea diastolică sunt procese dependente de energie activă, iar atunci când mușchiul inimii este bolnav, ambele aceste funcții pot fi perturbate în grade diferite.

Volumul vascular cerebral, debitul cardiac și indicele cardiac

Volumul vascular este cantitatea de sânge ejectată de ventriculi în timpul fiecărei sistole cardiace. Acesta variază de la 65 la 75 ml. Debitul cardiac este cantitatea totală de sânge ejectată de fiecare ventricul pe minut și este produsul dintre ritmul cardiac și volumul vascular cerebral. La o persoană sănătoasă, este în jur de 5 până la 6 litri. Indexul cardiac este termenul care indică puterea fiecărui ventricul pe minut pe metru pătrat de suprafață corporală. Indicele cardiac normal este de 3,4 L/m²/min

(interval 2,8-4,2). Debitul cardiac este guvernat de mai mulți factori, cum ar fi întoarcerea venoasă eficientă, frecvența cardiacă, distensibilitatea ventriculilor pentru a primi sânge în diastolă (adică complianța), forța contractilă, obstrucția fluxului atrial sau ventricular și tensiunea arterială. În sănătate, debitul cardiac poate fi crescut la 20 L sau mai mult în timpul efortului sau al reacțiilor emoționale. Acest lucru se realizează prin creșterea frecvenței cardiace (accelerare) și a forței contractile (augmentare).

Condiții care cauzează a crescut

Debitul cardiac

Exerciții fizice, excitare emoțională, febră, tireotxicoză, anemie, sarcină, beriberi, boala Paget a osului, malformații AV.

Condiții care cauzează scăderea debitului cardiac

Reducerea întoarcerii venoase în atrii ca în șoc hipovolemic.

Tahicardie extremă peste 150/mt - intervalul diastolic este scurtat astfel încât umplerea ventriculară este redusă.

Bradycardie extremă - frecvența cardiacă sub 40/minut.

Slăbiciune a contracției miocardice ca în miocardită, cardiomiopatie, insuficiență cardiacă și șoc cardiogen.

Obstrucție anatomică sau funcțională la intrarea sau ieșirea din camerele cardiace ca în bolile valvulare ale inimii.

Aritmii precum fibrilația atrială. Efectul de rapel al contracției atriale asupra umplerii ventriculare este abolit.

[secvența contracției cardiace

Când ritmul cardiac este de 70 până la 80/ minut, fiecare ciclu cardiac durează aproximativ 0,8 secunde. Atriile se contractă timp de 0,1 secunde înainte de contracția ventriculară. Diastola atrială durează 0,7 secunde timp în care sângele venos curge liber în atrii pentru a le umple. Fluxul de sânge de la atrii la ventriculi începe ca un proces pasiv, începând cu deschiderea valvelor AV în diastola ventriculară. Faza inițială de umplere ventriculară este rapidă, ulterior încetinește. Sistola atrială ajută la pomparea activă a sângelui în ventriculi, iar această forță de dilatare asupra ventriculilor acționează ca un stimulent pentru contracția ventriculară. Sistola atrială nu este absolut esențială pentru umplerea ventriculară, dar absența ei, așa cum se vede în fibrilația atrială, duce la scăderea debitului cardiac. Acest efect este clinic mai pronunțat la o inimă bolnavă cu anomalii anatomice sau funcționale.

Sistola ventriculară durează 0,3 secunde și diastola 0,5 secunde. Primul eveniment în sistola ventriculară este închiderea valvelor AV și aceasta coincide cu primul zgomot cardiac. Partea inițială a sistolei ventriculare este contracția izovolumetrică, cu valvele AV și semilunare închise. În aceasta perioadă presiunile intraventriculare cresc și când ajung la presiunile diastolice în aorta și artera pulmonară, valvele semilunare se deschid și începe eiecția ventriculară. Viteza de eiecție crește în timpul sistolei mijlocii și când 65 până la 75% din sângele ventricular este eiecat, rata de eiecție scade, iar valvele semilunare se închid puțin mai târziu. Acesta coincide cu al doilea zgomot cardiac care marchează debutul diastolei. Faza inițială de relaxare este relaxarea izovolumetrică, atât valvele AV cât și valvele semilunare rămânând închise. În această fază, presiunea intraventriculară scade. Valvele AV se deschid atunci când presiunea ventriculară scade sub presiunea atrială pentru a permite umplerea ventriculară rapidă. Rata de umplere ventriculară încetinește pe măsură ce fluxul continuă și este mărită de contracția atrială chiar înainte de primul zgomot cardiac.

[irrigarea arterială a inimii

Alimentarea cu sânge a miocardului este derivată din arterele coronare drepte și stângi, care apar ca primele ramuri ale aortei. Se umplu în timpul diastolei, iar fluxul sanguin coronarian este mai mic în timpul sistolei. Artera coronară dreaptă alimentează atriul drept, ventriculul drept, partea posterioară a septului interventricular și peretele posterior al ventriculului stâng. În plus, furnizează nodurile SA și AV și, prin urmare, ocluzia acestei artere duce la aritmii. Artera coronară care alimentează crucea inimii în spate și dă naștere arterei posterioare descendente este cea dominantă. În majoritate artera coronară dreaptă este dominantă. Artera coronară stângă alimentează atriul stâng, partea anterioară a septului și părțile anterioare și laterale ale ventriculului stâng. Porțiunea majoră a ventriculului stâng este furnizată de artera coronară stângă și, prin urmare, ocluzia totală a acestei artere duce la infarct ventricular stâng major.

Arterele intră de pe suprafața exterioară a inimii și ramurile trec spre interior. Aspectul epicardic al miocardului este mai bine perfuzat decât regiunea subendocardică. Fluxul sanguin arterial către miocard este de 72 până la 82 ml/100 g/minut. Nu există o comunicare liberă între ramurile celor două artere coronare. Ocluzia unei ramuri majore duce la necroză miocardică ireversibilă în decurs de șase ore. În boala cardiacă ischemică cronică se dezvoltă un anumit grad de circulație colaterală și poate apărea adaptarea protectoare.

Interiorul inimii este căptușit de endocard care se reflectă asupra valvelor. Valvele AV sunt ținute pe aspectul lor ventricular de cordele tendinoase ale mușchilor papilari, care se contractă și în timpul sistolei, prevenind astfel prolapsul cuspidelor valvei în atri. Disfuncția mușchilor papilari duce la incompetență mitrală.

Pericardul acoperă suprafața exterioară a inimii. Între straturile viscerele și parietale există suficient lichid pentru lubrifierea suprafețelor.

ALIMENTAȚIE NERVIALĂ

Alimentarea nervoasă a inimii este derivată din sistemul autonom care furnizează sistemul conducător, precum și fibrele musculare. Vagul este componenta parasimpatică. Furnizează fibre parasimpatice colinergice în principal nodurilor SA și AV prin receptorii muscarinici M2. Reduce rata nodului SA și crește perioada refractară.

Fibrele simpatică sunt derivate din ganglionii cervicali și toracici superiori. Receptorii B1 predomină în inimă. Atât adrenalina, cât și noradrenalina au efecte pozitive inotrope (adică creșterea forței de contracție) și cronotrope (adică creșterea ratei). Receptorii B2 predomină în mușchiul neted vascular.

În condiții bazale predomină influența vagală. Mușchiul cardiac este capabil să inițieze și să mențină contracția și ritmul ca proprietate intrinsecă, chiar și atunci când este denervat.

TENSIUNEA ARTERIALĂ

Insuficiența cardiacă este afecțiunea în care inima nu este capabilă să furnizeze sânge adecvat pentru a satisface cerințele metabolice ale organismului. Acest lucru poate rezulta din reducerea debitului cardiac sub normal (insuficiență cardiacă de debit scăzut) sau creșterea cererii care depășește cu mult capacitatea inimii, chiar dacă debitul cardiac este încă peste normal (insuficiență de debit mare). Stenoza mitrală, miocardita, hipertensiunea arterială și cardiopatia ischemică duc la insuficiență cardiacă de debit scăzut. Tireotxicoza, sarcina și cor pulmonale pot da naștere la insuficiență cardiacă cu debit mare.

Insuficiența cardiacă se poate dezvolta treptat ca în hipertensiune arterială sau cardiomiopatie, sau brusc ca în infarctul miocardic acut. Când dezvoltarea insuficienței cardiace este graduală, capacitatea de rezervă a inimii este afectată mai întâi și simptomele sunt observate doar la efort, dar cu scăderea progresivă a debitului cardiac, simptomele apar și în repaus. Insuficiența cardiacă acută pe partea stângă duce la edem pulmonar acut. Insuficiența ventriculară dreaptă acută duce la congestie venoasă sistemică.

MODEL CARDIOVASCULAR

BOLI DIN INDIA I

Bolile cardiovasculare reprezintă peste două milioane de decese anual în India. Bolile de inimă reprezintă 6 până la 8% din totalul internărilor medicale în orice spital general. Prin urmare, în ceea ce privește mortalitatea și morbiditatea, bolile cardiovasculare reprezintă o problemă majoră în India.

La copiii cu vârsta sub 10 ani predomină boala cardiacă congenitală (CHD). Prevalența aproximativă a bolilor cardiace congenitale este de 6 până la 8 la 1000 de născuți vii. CHD

cianotică (65-70%) este mult mai frecventă decât CHD cianotică (30%). Dintre CHD acianotice, valva aortică bicuspidă, defectul septului ventricular, canalul arterial permeabil și defectul septului atrial sunt cele mai frecvente. Dintre tipul cianotic, tetralogia lui Fallot este cea mai frecventă. Febra reumatică și cardita acută sunt, de asemenea, observate la această grupă de vârstă.

La copiii cu vârsta peste 10 ani, boala valvulară reumatică și bolile cardiace congenitale sunt mai frecvente. Prevalența aproximativă a febrei reumatice/a bolilor de inimă reumatismale în rândul copiilor de școală prezintă variații regionale marcate și variază de la 1 la 2% în centrele urbane, comparativ cu 6 până la 7% în zona rurală de nord a Indiei. În afară de cardita reumatică acută, la această grupă de vârstă se dezvoltă și leziuni valvulare cronice. Cursul carditei reumatice este accelerat în India în comparație cu Occident, și astfel leziunile valvulare reumatice se văd chiar și la vârste mult mai mici. Insuficiența mitrală este cea mai frecventă leziune observată la copii, urmată de stenoza mitrală cu sau fără incompetență, incompetența aortică, stenoza aortică și mai rar leziunile valvei tricuspide ca sechele reumatice uzuale.

Pericardita este observată la toate grupele de vârstă. La copii și adulți tineri, pericardita virală, discolagenoza, pericardita tuberculoasă și alte cauze inflamatorii sunt mai frecvente. Pericardita uremică poate apărea la toate grupele de vârstă. La grupa de vârstă peste 50 de ani predomină pericardita ischemică și leziunile maligne.

La grupele de vârstă vârstnice, cardiopatia ischemică, hipertensiunea arterială, bolile cardiace hipertensive și cor

pulmonare în fruntea listei și reprezintă cea mai mare parte a morbidității cardiace.

Prevalența bolii cardiace ischemice în India variază de la 5 până la 7% în zonele rurale până la 10 până la 12% în populația urbană.

Hipertensiunea arterială este foarte răspândită. Sondajele limitate oferă cifre de până la 5% în rândul populațiilor tribale, între 20 și 30% în zonele rurale și până la 30% în populația urbană. Bolile de inimă hipertensive și accidentele vasculare cerebrale sunt frecvente.

Multe studii raportează prevalența nivelurilor anormale de lipide din sânge (colesterol, trigliceride, lipoproteine cu densitate joasă-LDL), lipoproteine A (LpA) și altele în populația rurală (20-30%) și urbană (30-40%). Acestea predispun la aterom și boli cardiace ischemice.

Diabetul zaharat este un alt factor de risc coronarian cu prevalență în creștere atât în populațiile urbane, cât și în cele rurale la toate vârstele și variază între 20 și 30% la indieni.

Fumatul este, de asemenea, destul de comun, mai ales la bărbați, cu o prevalență cuprinsă între 25 și 40% în multe studii. Prevalența fumatului la femei este, de asemenea, în creștere.

Aritmiile sunt frecvente la toate grupele de vârstă. Bolile cardiace ischemice, bolile reumatice ale inimii, sindromul sinusului bolnav și medicamentele precum digoxina reprezintă majoritatea.

Toate tipurile de boli cardiace descrise în alte părți ale lumii sunt prezente în India. În plus, unele probleme cardiovasculare sunt mai răspândite, de exemplu, fibroza endomiocardică, aorto-arterita, tromboangeita obliterantă și otrăvirea cu otrăvuri vegetale cardiotoxice precum *Cerbera odollam*, *Nerium oleander* și *Cleistanthus collinus* leaf.

Embolia pulmonară diagnosticată clinic este mai puțin frecventă și prevalența raportată din cazurile autopsie pare să fie, de asemenea, mai mică în India. Endocardita infecțioasă nu este neobișnuită. Foarte des acest lucru apare asupra leziunilor cardiace congenitale și dobândite. Prolapsul valvei mitrale și valva aortică bicuspidă sunt două afecțiuni frecvente care predispun la endocardita infecțioasă la persoanele aparent sănătoase.

Chirurgia cardiacă se face acum în multe centre, iar un număr tot mai mare de pacienți pot prezenta probleme post-chirurgie cardiacă. Acestea includ boli congenitale ale inimii – reparate sau paliatate chirurgical, disfuncții ale valvei protetice, endocardite ale valvei protetice și probleme de intervenție post-coronariană.

Examinarea sistemului cardiovascular

KV Krishna Das, K Suresh

Dispnee, Dureri toracice de origine cardiacă, Palpitații, Hemoptizie, Sincopă, Edem, Cianoză, Oboseală, Tuse, Simptome legate de artere, Simptome legate de vene, Istoric, Examen fizic, Examinare generală, Examinarea pulsului, Examinarea venelor jugulare, Examinarea venelor jugulare, Examinarea precordiului, percuția toracică, Precordium a inimii și a vaselor de sânge, Înregistrarea tensiunii arteriale

DISNEE

Dispneea este definită ca o conștientizare subiectivă inconfortabilă a propriei respirații. Dispneea este un factor limitator al activității fizice cauzat de un efort foarte intens sau

neobișnuit chiar și la persoanele sănătoase. Acest lucru nu este anormal. Când apare în repaus sau la niveluri de activitate care sunt obișnuite pentru pacient, este considerat anormal. Dispneea este o manifestare frecventă a bolilor cardiace și pulmonare. Cauzele cardiace ale dispneei sunt detaliate mai jos.

La pacienții cu boli de inimă, dispneea indică congestie venoasă pulmonară. Creșterea presiunii venoase pulmonare rezultă de obicei fie din insuficiența ventriculară stângă, fie din stenoza mitrală.

Insuficiența ventriculară stângă (LVF) este cea mai frecventă cauză a congestiei venoase pulmonare. Condițiile care cauzează LVF includ hipertensiunea arterială sistemică, boala coronariană, cardiomiopatia, miocardita, bolile cardiace valvulare, în special insuficiența mitrală și leziunile valvei aortice. LVF duce la creșterea presiunii diastolice la capătul ventricularului stâng, care este transmisă înapoi către atriul stâng și venele pulmonare. Aceasta duce la congestie venoasă pulmonară. Când presiunea venoasă pulmonară depășește 22 mm Hg, dispneea apare chiar și în repaus. Dacă presiunea venoasă pulmonară de repaus este mai mică, dispneea apare doar la efort care precipită disfuncția ventriculară stângă.

În stenoza mitrală, obstrucția mecanică la golirea atrială determină creșterea presiunii atriale stângi care se transmite retrograd către venele pulmonare. Alte cauze rare de obstrucție a fluxului atrial stâng includ mixomul atriului stâng și trombiile valvei bile, cor triatriatum și inele supramitrale. Anomalii mai rare, cum ar fi stenoza venelor pulmonare, pot provoca, de asemenea, congestie venoasă pulmonară și dispnee.

Ocazional, pacienții cu boală cardiacă ischemică pot prezenta dispnee de efort în loc de durere. În astfel de cazuri, dispneea este un echivalent anginos și se datorează ischemiei care provoacă disfuncție tranzitorie a ventriculului stâng. Dispneea în majoritatea acestor afecțiuni este treptată la debut și progresivă. Debutul acut sau brusc al dispneei sugerează edem pulmonar acut, embolie pulmonară acută, pneumotorax sau o obstrucție acută a căilor respiratorii. La un pacient cu boală cardiacă ischemică, exacerbarea bruscă a dispneei ar trebui să sugereze infarct miocardic acut sau complicații ale acestuia, cum ar fi edem pulmonar acut, insuficiență mitrală acută, ruptură de sept ventricular sau embolie pulmonară. La un pacient cu stenoza mitrală, aceasta indică adesea debutul fibrilației atriale sau emboliei pulmonare.

În scopul uniformizării cuantificării, clasificarea statusului funcțional de la New York Heart Association (NYHA) este folosită în mod obișnuit pentru a descrie simptome precum dispneea, durerea în piept, oboseala și palpitația.

Clasificarea funcțională NYHA

Dispneea paroxistică nocturnă

Termenul de dispnee paroxistică nocturnă (PND) se referă la apariția bruscă a dispneei severe care apare la un pacient cardiac în timpul somnului pe timp de noapte. Deși este descris în mod clasic ca nocturn, poate apărea și în timpul zilei, dacă circumstanțele o permit. Pacientul care se culcă confortabil este trezit brusc în decurs de 1 până la 2 ore de dificultăți de respirație acută și tuse cu spumă colorată de sânge. Este îngrijorat și tulburat. Obține ușurare stând în picioare, înclinându-se pe un scaun sau chiar mergând spre o fereastră deschisă pentru a lua aer curat. Aceste atacuri sunt foarte sugestive pentru congestie venoasă pulmonară severă secundară insuficienței ventriculare stângi sau stenozei mitrale.

Mecanismele PND

Când pacientul își asumă decubitul, creșterea întoarcerii venoase de la membrele inferioare combinată cu reabsorbția lichidului de edem duce la creșterea volumului sanguin central. În inima în deficiență, camerele din partea stângă nu pot face față acestui flux crescut și acest lucru duce la congestie pulmonară.

Variațiile diurne ale secreției de ADH provoacă retenție de lichide nocturne în timpul somnului, agravând congestia pulmonară.

Scăderea activității sistemului nervos simpatic în timpul somnului, care duce la diminuarea sprijinului catecolaminei pentru miocardul defectuos pe timp de noapte este un alt mecanism.

Asocierea cu faza REM a somnului și predispoziția pentru aritmii este că această perioadă poate contribui la congestia pulmonară și PND. Acestea sunt câteva dintre motivele pentru agravarea dispneei pe timp de noapte.

PND trebuie să fie distinsă de atacurile acute de astm bronșic.

Notă: Uneori, distincția dintre cauzele cardiace și respiratorii pentru dispneea acută poate să nu fie clară. Rareori, aceste condiții pot coexista

Ortopnee

Aceasta este condiția în care pacientul are dispnee în decubit dorsal, dar se ușurează în poziția șezând sau sprijinit. Returul venos crescut de la membrele inferioare în decubit dorsal precipită decompensarea cardiacă și congestia venoasă pulmonară în prezența insuficienței ventriculare stângi. Mai mult, presiunea viscerelor abdominale asupra diafragmei în decubit dorsal contribuie la dispnee. Cu toate acestea, pacienții cu afecțiuni respiratorii precum astmul bronșic și emfizemul preferă și poziția șezând, deoarece mecanica ventilației este mai eficientă în poziție verticală sau șezând.

DUREREA TORACICĂ DE ORIGINE CARDIACĂ

Durerea toracică este un simptom important al bolilor cardiace, în special în cazul bolii cardiace ischemice, care este mai frecventă peste vârsta de 45 de ani, dar nicio vârstă nu este scutită. Durerea toracică care apare la grupele de vârstă sub 30 de ani este mai puțin probabil să fie cauzată de boala cardiacă ischemică. Durerea toracică cauzată de cauze cardiace trebuie diferențiată de durerea toracică noncardică. Endocardul nu este sensibil la durere, dar bolile care afectează miocardul, în special ischemia și pericardita, prezintă dureri toracice. În ischemia miocardică, acumularea de produse metabolice stimulează terminațiile nervoase locale. Impulsurile aferente sunt transportate către ganglionii cervicali inferiori și primii toracici prin nervii simpatici cardiaci. Durerea referită este resimțită difuz peste dermatomii furnizați de acești ganglioni.

Reducerea primară a fluxului sanguin arterial coronarian apare atunci când arterele coronare sunt îngustate, cel mai frecvent din cauza aterosclerozei. Obstrucția critică (> 70% din lumen) a arterelor coronare majore duce la ischemie miocardică. Adesea, pe lângă arterele majore, ramurile distale pot fi, de asemenea, obturate.

Mai puțin frecvent, implicarea primară non-aterosclerotică a arterelor coronare poate apărea în diferite forme de vasculită, cum ar fi poliarterita nodoasă și boala Kawasaki și, de asemenea, în tromboangeita obliterantă.

Pe lângă leziunile primare din vasele de sânge, alți factori precipitanți agravează ischemia. Acestea includ efort, tulburări emoționale, tahicardie, anemie, altitudine mare și altele.

Angina pectorală poate rezulta și din reducerea primară a fluxului sanguin coronarian fără nicio creștere a necesarului de oxigen miocardic, așa cum se observă în spasmul arterei coronare. Rareori, în circumstanțe excepționale, cum ar fi stresul emoțional sever, se poate dezvolta chiar și pe arterele coronare normale.

Cea mai frecventă expresie clinică a ischemiei miocardice este „angina pectorală” care înseamnă literal „durere în piept”. Când apare la efort, este cunoscută sub numele de angină de efort. Cel mai adesea, calitatea durerii este descrisă ca compresivă sau strivitoare în regiunea retrosternală. Este vag în natură și imprecis să fie localizat exact. Durerea în piept este asociată cu durerea peste alte locuri. În ordinea frecvenței, locurile clasice de radiație sunt partea din față a gâtului, părțile laterale ale gâtului, maxilarul, părțile mediale și degetele ambelor membre superioare și spatele toracelui. Nu este neobișnuit ca durerea să înceapă în epigastru și fie să rămână acolo, fie să se răspândească în zona centrală a toracelui și în alte zone de referință. Ocazional, durerea poate începe într-un membru superior, maxilar sau gât și apoi poate migra spre piept central. În multe cazuri, durerea poate fi asociată cu transpirație, dispnee, palpitații, amețeli și o senzație de moarte iminentă („angor animi”). Trebuie amintit că durerea cardiacă poate apărea foarte atipic în situații destul de neașteptate și de aceea ar trebui să fie o regulă de aur să excludem ischemia cardiacă prin electrocardiogramă în toate situațiile în care cardiopatia ischemică este posibilă. Acest lucru ar ajuta la evitarea mortalității neașteptate și, de asemenea, la instituirea precoce a terapiei de reperfuzie. Severitatea durerii exprimată de pacient și severitatea leziunii pot să nu fie corelate direct.

Angina de efort tipic este precipitată de efort și ameliorată prompt prin odihnă în câteva secunde sau minute și, de obicei, nu durează mai mult de 10 minute. De asemenea, este ameliorată prin administrarea de vasodilatatoare precum nitrații, în decurs de 3 până la 5 minute. Descrierea clasică a anginei este valabilă doar în 30 până la 50% din cazuri. La celelalte, durerea este atipică, iar în multe, ischemia miocardică poate fi total silențioasă (ischemie miocardică tăcută, de exemplu diabet, bătrânețe).

Angina lui Prinzmetal (Syn: Variant Angina)

În această variantă de angină, spasmul arterei coronare joacă rolul major în precipitarea anginei. Spasmul poate apărea de novo, dar apare cel mai frecvent pe vasele coronariene bolnave. Durerea este similară cu angina de efort, dar tabloul clinic diferă în următoarele puncte.

De asemenea, frecvent la femei.

Apare în repaus, de obicei noaptea în timpul somnului sau dimineața devreme.

Durata este prelungită.

Se pot dezvolta aritmii grave.

Pot exista alte dovezi de vasospasm, cum ar fi migrena sau fenomenul Raynauds.

Răspunsul la terapia cu nitrat sublingual este nesatisfăcător în multe cazuri.

Uneori, angina pectorală poate apărea și în condițiile în care arterele coronare nu sunt în principal defectate, de exemplu stenoza și incompetența aortică, aortita sifilitică, anevrismul aortic și embolia arterei coronare. În stenoza aortică și în alte afecțiuni care duc la obstrucția fluxului ventricular, se dezvoltă hipertrofia cardiacă, crescând astfel necesarul de oxigen. Acest factor, combinat cu presiunea de perfuzie redusă în arterele coronare, are ca rezultat angina pectorală. O astfel de angină poate complica, de asemenea, incompetența aortică, aortita sifilitică (datorită îngustării ostiilor coronare) și emboliile coronariene care apar în endocardita infecțioasă.

Angina stabilă și angina instabilă

Mulți pacienți cu angină își pot desfășura activitățile obișnuite timp de câțiva ani, cu o oarecare moderație în stilul de viață și tratament cu nitrați sau alte medicamente cardiace. Această afecțiune este denumită „angină cronică stabilă”. La unii, severitatea și frecvența anginei se pot chiar reduce considerabil în timp, datorită stabilirii circulației colaterale.

Pacienții care prezintă angină pectorală cu debut de mai puțin de două luni sau agravarea progresivă a simptomelor în trecut recent (în decurs de două luni) sau angină pectorală în urma unui infarct miocardic acut sunt considerați a avea „angină instabilă”. Prognosticul anginei instabile este mai rău, deoarece majoritatea acestor pacienți au boală coronariană

severă și progresivă, care poate duce la infarct miocardic acut sau aritmii fatale. Clasificarea Braunwald a anginei instabile ajută la înțelegerea diferitelor tipuri de angină instabilă.

Un pacient cu angină cronică stabilă trebuie considerat că a intrat în faza instabilă atunci când dezvoltă oricare dintre următoarele caracteristici în ultimele două luni:

Creșterea frecvenței, severității sau duratei durerii.

Angina pectorală care apare cu scăderea nivelului de efort.

Durerea care apare chiar și în repaus.

Modificări ale modelului sau caracteristicilor durerii.

Scăderea răspunsului la nitrați și cererea din ce în ce mai mare pentru utilizarea acestora.

Pacienții cu angină instabilă trebuie tratați cu mai multă atenție pentru a preveni evenimentele cardiace majore, cum ar fi infarctul miocardic acut, aritmiile ventriculare fatale sau moartea subită.

Sindromul infarctului miocardic acut

Infarctul miocardic acut (IMA) se caracterizează prin dureri toracice retrosternale intense, deseori începând în repaus și devenind progresiv mai severe și insuportabile, cu radiațiile clasice și alte simptome asociate. Locurile de radiație sunt:

V 1. Partea superioară a pieptului și gâtului, până la maxilar.

Umărul stâng și partea interioară a brațelor și mâinii stângi.

Umărul drept și mâna dreaptă.

Spatele pieptului până în regiunea scapulară.

Epigastru și abdomen superior.

Sau atipic pentru orice altă parte a corpului.

Simptomele asociate constau în transpirație, vărsături și dispnee. Pacienții cu infarct miocardic acut se plâng de obicei de un sentiment premonitor de moarte iminentă (angor animi). Durerea persistă mai mult de 30 de minute și, în general, nu este ameliorată de nitrați. Datorită gradului de conștientizare a populației generale cu privire la atacul de cord, mai mulți pacienți vin la spital devreme, adesea în câteva ore. Dar rareori pacientul poate prezenta mult mai târziu dureri de durată mai lungă, din cauza naturii sale atipice sau a lipsei de conștientizare a stării.

Infarctul miocardic acut se datorează ocluziei totale a fluxului sanguin printr-o arteră coronară epicardică majoră și aceasta, în peste 90% din cazuri, se datorează trombului.

Pacienții care prezintă infarct miocardic pe baza constatărilor din electrocardiograma inițială sunt descriși ca având STEMI (infarct miocardic cu supradenivelare) și NSTEMI (infarct miocardic fără supradenivelare). Acest lucru este important pentru a decide asupra modului de terapie și pentru a tria pacienții în consecință. Pacienții cu STEMI trebuie direcționați către strategia de reperfuzie adecvată, adică tratamentul trombolitic sau angioplastia primară, fără nicio întârziere. Conceptul de timp este mușchi” evidențiază importanța minimizării întârzierii pentru a maximiza salvarea miocardică.

Timpul ușa până la ac este timpul de la prezentarea pacientului la camera de urgență până la inițierea tratamentului trombolitic. Timpul ușa la balon se referă, de asemenea, la timpul de la prezentarea pacientului în camera de urgență până la deschiderea coronarei ocluse prin dilatare cu balon prin angioplastie primară. Spitalele ar trebui să eficientizeze protocoalele de management pentru a se asigura că timpul ușa până la ac și timpul ușa până la balon sunt minimizate în cea mai mare măsură. În majoritatea centrelor din India, precum și din întreaga lume, chiar și astăzi majoritatea pacienților cu infarct miocardic sunt tratați prin tratament trombolitic. Cu toate acestea, în multe țări și în centre cu laboratoare cathologice capabile de intervenție percutanată (PCI), modalitatea preferată de tratament pentru STEMI acut este angioplastia cu balon.

Ischemia și/sau infarctul miocardic duce la disfuncție ventriculară sau aritmii.

Disfuncția ventriculară poate varia de la disfuncție sistolică sau diastolică VS asimptomatică ușoară până la insuficiență ventriculară stângă acută și flori, insuficiență cardiacă congestivă sau chiar șoc cardiogen. Aritmiile includ forme grave și care pun viața în pericol, cum ar fi tahicardia ventriculară, fibrilația ventriculară sau grade severe de bloc cardiac și aritmii mai puțin maligne, cum ar fi fibrilația atrială, bătăile ectopice și grade mai mici de bloc cardiac.

Trebuie amintit că descrierea clasică a debutului infarctului miocardic apare doar la o treime dintre pacienți. În 30%, durerea poate fi atipică sau chiar poate fi absentă. Prin urmare, este o regulă de aur în toate cazurile de durere toracică, oricât de tipică sau atipică ar fi, înregistrarea electrocardiogramei (ECG) pentru a confirma sau exclude prezența ischemiei miocardice. ECG oferă imediat informații valoroase în peste 80% din cazuri.

Boala cardiacă ischemică este rară în rândul femeilor normale care nu au ajuns la menopauză. Fumatul, diabetul zaharat și menopauza elimină această protecție de gen pe care o au femeile. Femeile diabetice, în special fumătorii, au un risc mult mai mare de a dezvolta boală cardiacă ischemică. Femeile prezintă aceleași riscuri pentru boala cardiacă ischemică, comparabile cu bărbații în timpul vieții de postmenopauză.

Dureri cardiace: cauze nonischemice

Durerea pericarditei acute nu este legată de efort, dar este de obicei agravată de respirația profundă. Este resimțită ca o durere ascuțită superficială limitată la precordiu. Întoarcerea dintr-o parte în alta poate agrava durerea, iar aplecarea în față poate alina. În pericardita rezultată din infecții, febra poate fi evidentă încă de la început. Uneori, durerea pericarditei

poate să semene îndeaproape cu cea a IAM și distincția clinică poate fi imposibilă. Mai mult, în multe cazuri de IAM, pericardita acută se poate dezvolta ca o complicație și cele două afecțiuni pot coexista. Dezvoltarea efuziunii atenuază adesea durerea pericarditei acute.

Anevrismele aortei pot eroda corpurile vertebrale și pot produce dureri constante și severe care durează luni de zile, referibile la piept sau abdomen. Aneurismul acut de disecție de aortă produce dureri lacrimogene cu debut dramatic brusc în partea superioară a toracelui, mai des posterior decât anterior. Durerea iradiază de-a lungul arterelor mari pe măsură ce disecția se extinde în ele chiar și la membrele inferioare.

Durerea asociată cu hipertensiunea pulmonară severă poate imita angina pectorală sau poate fi o durere surdă. Hipertensiunea pulmonară severă apare în stenoza mitrală, sindromul Eisenmenger și hipertensiunea pulmonară primară. Sediul de origine al durerii poate fi artera pulmonară dilatată sau poate fi din cauza ischemiei miocardice ventriculare drepte.

Embolia pulmonară este o altă afecțiune care provoacă dureri în piept, adesea asociată cu dispnee severă și hipoxie cu plămâni limpezi. Durerea toracică apare din cauza infarctelor pulmonare de dimensiuni moderate care implică pleura, iar durerea se datorează adesea pleureziei.

Alte cauze frecvente ale durerii toracice care imită durerea cardiacă includ nevroza de anxietate (nevroza cardiacă sau sindromul Dacosta, costocondrita, nevralgia preherpetică și durerea transmisă de organele abdominale). Consultați și Tabelul 12.3 din Capitolul 12 pentru mai multe detalii.

Durerea care este destul de localizată, superficială, inframamară și în care pacientul poate indica adesea locul durerii tinde adesea să fie de origine noncardiacă. O astfel de durere poate fi, de asemenea, variabilă în ceea ce privește localizarea, prinderea sau înțepătura în natură, fără o legătură certă cu efortul. La multe dintre ele durerea este de lungă durată, adesea de câțiva ani.

PALPITAȚIE

Palpitația este o conștientizare subiectivă neplăcută a bătăilor proprii inimii. La indivizii normali, apare în timpul exercițiilor fizice intense sau stresului emoțional, dar este de scurtă durată.

Palpitațiile pot rezulta din tahicardie, grade severe de bradicardie, neregularitatea ritmului cardiac sau forța crescută de contracție.

Tahiaritmiile sunt cea mai frecventă cauză a palpitațiilor. Debutul și încetarea bruscă a tahicardiei sunt sugestive pentru tahicardii paroxistice. Palpitațiile intermitente și neregulate pot fi cauzate de bătăi ectopice multiple, fibrilație atrială sau flutter atrial. La cei cu bătăi ectopice, bătăile inimii neobișnuit de puternice care urmează pauzei compensatorii lungi sunt resimțite ca o bufnitură sau o mișcare tremurată. Palpitațiile pot apărea la

persoanele anxioase care nu au boli organice de inimă. Astfel de persoane tind să se concentreze asupra bătailor inimii și, prin urmare, să devină conștienți de aceasta.

Atunci când palpitația este asociată cu caracteristici de perfuzie redusă la creier, cum ar fi amețeli, vedere slabă și sincopa, posibilitatea apariției bolilor cardiace grave este mare. Dacă pacientul a învățat să înceteze un atac de tahicardie prin inducerea stimulării vagale prin manevra Valsalva, frecând

gât și ochi, sau bea apă rece ca gheață, este indicativ de tahicardie atrială paroxistică. Oprirea tahicardiei atriale paroxistice, fibrilația atrială intermitentă și flutterul atrial sunt adesea însoțite de diureză.

Bradiaritmiile se pot manifesta și sub formă de palpitații. În blocul cardiac complet, deoarece frecvența cardiacă este foarte lentă, iar intervalul diastolic este lung, umplerea crescută a ventriculului duce la creșterea volumului stroke și la contracție puternică. Acest lucru dă naștere la palpitații. Pacientul se poate plânge de bătăi regulate puternice ale inimii. În sindromul sinusului bolnav bradiază și tahicardiile produc palpitații.

Supraîncărcarea de volum a ventriculilor poate provoca palpitații din cauza contracției forțate. Insuficiența aortică sau mitrală în care volumul stroke ventricular stâng este crescut și defectul septal atrial în care volumul stroke ventricular drept este crescut poate prezenta palpitația ca simptom principal.

HEMOPTIZA

Bolile cardiovasculare reprezintă unele cazuri de hemoptizie. Bolile cardiace congenitale cianotice, sindromul Eisenmenger și boala valvei mitrale contribuie în majoritate. Sputa spumoasă roz este caracteristică edemului pulmonar acut. Creșterea bruscă a presiunii venoase pulmonare determină transudarea lichidului și scurgerea sângelui în spațiile alveolare. Când este amestecat cu aerul alveolar, dă naștere aspectului caracteristic roz și spumos. Urmările de sânge ale sputei sunt, de asemenea, frecvente în congestia pulmonară acută. Ca o complicație precoce a creșterii presiunii venoase pulmonare, colateralele venoase bronhopulmonare se pot rupe provocând sângerări care sunt adesea ușoare și autolimitante. Infecția respiratorie supraadăugată care duce la bronșită contribuie, de asemenea, la hemoptizie. Tromboembolismul pulmonar care duce la infarct pulmonar duce la hemoptizie sinceră asociată cu diferite grade de dispnee și adesea durere pleuritică. Apoplexia pulmonară rezultată din sângerări foarte masive poate apărea ocazional din cauza rupturii venelor bronșice dilatate și tortuoase. Hemoptizia masivă și fatală poate rezulta și din ruperea fistulei arteriovenoase pulmonare sau a anevrismului de aortă care se erodează într-o bronhie (vezi și Tabelul 12.2).

SINCOPĂ

Sincopa este definită ca pierderea tranzitorie a conștienței din cauza fluxului sanguin cerebral inadecvat care provoacă hipoxie cerebrală. Deoarece creierul este cel mai mare consumator de oxigen, iar necesarul său de oxigen este cel mai mare, reducerea fluxului

sanguin arterial se manifestă prompt ca sincopă în câteva secunde până la minute. Prelungirea ischemiei peste câteva minute duce la leziuni neuronale ireversibile - sindromul morții cerebrale.

Tabloul clinic se caracterizează prin apariția rapidă a amețelii, slăbirea vederii, pierderea tonusului și prăbușirea la pământ în stare inconștientă. Aceasta poate fi însoțită de fenomene vasomotorii, cum ar fi răceala membrelor și transpirația abundentă. Pulsul poate fi rapid, lent sau absent. Tensiunea arterială este adesea foarte scăzută. La asumarea posturii decubit, fluxul cerebral se îmbunătățește și pacientul își revine. Dacă restabilirea fluxului cerebral este întârziată din orice motiv, se pot dezvolta convulsii.

Sincopa poate rezulta din mai multe tulburări cardiace și vasculare (Tabelul 15.1). Sincopa cardiacă este de obicei bruscă la debut și recuperarea este, de asemenea, rapidă. Atacurile Stokes-Adams sunt observate frecvent în blocul cardiac complet și în toate gradele superioare ale blocurilor cardiace. Acestea se datorează episoadelor autolimitate de fibrilație ventriculară sau asistolă timp în care nu există debit cardiac eficient. Obstrucțiile de ieșire a ventriculului stâng, cum ar fi stenoza aortică sau cardiomiopatia obstructivă hipertrofică și stenoza mitrală severă cu hipertensiune pulmonară pot

Cauzele cardiovasculare ale sincopei

Aritmii Bradiaritmii

Sindromul sinusal bolnav - stop sinusal, blocuri SA

Bloc cardiac complet, alte grade mari de bloc cardiac, asistolă cardiacă Tahiaritmii Tahicardii supraventriculare paroxistice, fibrilație atrială cu frecvență ventriculară rapidă, tahicardie ventriculară, fibrilație ventriculară

Cauze mecanice Obstrucție la ieșire ventriculară obstrucție la ventriculară Stenoză aortică, flux hipertrofic de intrare sau ieșire restrictivă - cardiomiopatie obstructivă,

debit cardiac stenoză pulmonară, hipertensiune arterială pulmonară severă, embolie pulmonară Obstrucție a fluxului ventricular.

Stenoză mitrală strânsă, mixom atrial, tromb de valvă cu bilă în atrii

Alte cauze Soc cardiogen, tamponada cardiaca

hipotensiune arterială posturală, hipersensibilitate sinusului carotidian, stări hipovolemice sincopă vasovagală (sincopă vasoreactivă)

provoacă sincopă la efort. În aceste condiții, debitul cardiac rămâne fix iar fluxul sanguin crescut către mușchii care se antrenează determină o scădere relativă tranzitorie a fluxului sanguin cerebral care duce la sincopa. Hipotensiunea posturală și hipovolemia rezultată din deshidratare, pierderi de sânge sau șoc pot provoca, de asemenea, sincopă. Atacurile vasovagale apar de obicei ca răspuns la stimuli emoționali sau dureroși. Se caracterizează

prin scăderea tensiunii arteriale și o frecvență cardiacă necorespunzător de scăzută și este însoțită de o vasodilatație profundă.

Asumarea posturii în decubit dorsal poate avorta un atac vasovagal. Sincopa rezultată din înclinare, aplecare sau alte variații posturale ar trebui să facă suspectarea unui mixom atrial stâng care obstrucționează orificiul mitral în aceste poziții. Sincopa asociată cu micțiunea sau după tuse prelungită, denumită sincopă micțională sau, respectiv, sincopă posttusivă, se datorează unei reduceri a întoarcerii venoase la inimă.

Sincopa precedată de durere toracică poate fi simptomul de prezentare al infarctului miocardic acut. Blocurile atrioventriculare tranzitorii și tahi-sau bradiaritmii nu sunt evenimente inițiale rare în evoluția infarctului miocardic al peretelui inferior.

Sincopa poate apărea din obstrucția arterelor carotide sau vertebrale sau modificări bruște ale tensiunii intracraniene. Acest lucru poate fi însoțit de alte simptome neurologice.

O altă cauză rară a sincopei este hipersensibilitatea sinusului carotidian, în care factorii mecanici, cum ar fi presiunea asupra sinusului carotidian din cauza gulerelor strânse sau chiar bărbierit, pot provoca pierderea conștienței. Acesta poate fi de tip cardioinhibitor în care sincopa se datorează bradiaritmiilor și poate fi tratată prin implantare de stimulator cardiac sau de tip vasodepresor în care sincopa se datorează hipotensiunii și vasodilatației și nu răspunde la terapia stimulatorului cardiac. Foarte des, ambele mecanisme pot coexista.

Hipertensiunea pulmonară, sindromul Eisenmenger și tamponada cardiacă pot produce uneori sincopă, care este în mare parte legată de efort și se datorează debitului cardiac fix. Hipotensiunea posturală dacă este severă poate provoca și sincopă.

Deoarece sincopa poate fi asociată cu convulsii, este important să se distingă acest lucru de tulburările convulsive, în special de epilepsia grand mal. The

pacientul care se recuperează din sincopă este adesea capabil să povestească incidentul, în timp ce cel care se recuperează din epilepsie nu este. Principalele puncte de diferențiere sunt enumerate în Tabelul 15.2.

EDEM

Insuficiența cardiacă din partea dreaptă este însoțită de congestie venoasă sistemică și edem periferic, în timp ce insuficiența cardiacă din partea stângă este însoțită de congestie venoasă pulmonară și edem pulmonar.

Edemul dependent, deosebit de proeminent spre seară, este un simptom caracteristic al insuficienței cardiace congestive. Secvența evenimentelor este: (1) creșterea presiunii venoase jugulare, (2) mărirea și sensibilitatea ficatului și (3) edem dependent.

Pe măsură ce starea progresează, se instalează edemul dependent simetric. Acesta este precedat de creșterea în greutate de 3 până la 4 kg din cauza retenției de apă. Deși edemul

este predominant peste părțile dependente, cu agravarea stării, edemul se poate extinde la coapse, peretele abdominal și față, în special la copii. De asemenea, se poate dezvolta ascită. Distribuția similară a edemului poate apărea în ciroza hepatică, dar în ciroză, ascita este mai proeminentă decât edemul periferic. În bolile cronice ale inimii drepte, cum ar fi incompetența tricuspidiană, pericardita constrictivă și endomiocardia ventriculului drept.

fibroza, congestia venoasă cronică a ficatului duce la ciroză cardiacă. În aceste condiții, ascita tinde să fie mai proeminentă decât edemul periferic (vezi și capitolul 2 Examen general).

[cianoză

Cianoza este o decolorare albastruie a buzelor, vârfurilor degetelor și a membranelor mucoase din cauza nivelului crescut de hemoglobină dezoxigenată din sângele capilar peste 5 g/dL. În bolile cardiace congenitale, cianoza se dezvoltă atunci când șuntul de la dreapta la stânga depășește 25% din debitul ventricularului stâng. Cianoza se manifestă încă de la naștere în condiții precum transpunerea marilor vase și atrezia tricuspidiană. Cianoza care se instalează după vârsta de șase luni este imaginea în tetralogia lui Fallot (TOF). Debutul cianozei între 5 și 20 de ani sugerează reacția lui Eisenmenger. Când ductus arteriosus permeabil (PDA) apare în reacția lui Eisenmenger, apare cianoză diferențială, membrele inferioare sunt cianozate, în timp ce membrele superioare sunt cruțate (vezi și Cianoza în capitolul 2).

OBOSEALĂ

Oboseala este un simptom mai puțin specific. La pacienții cardiaci poate fi efectul combinat al procesului bolii agravat de anxietate sau depresie. La pacienții cu stări de debit cardiac scăzut, fie din cauza implicării inimii stângi sau drepte, oboseala poate fi simptomul predominant. Stenoza pulmonară și hipertensiunea pulmonară se pot manifesta ca oboseală severă. În insuficiența ventriculară stângă de lungă durată, când se dezvoltă și insuficiența ventriculară dreaptă, ortopneea și dispneea paroxistică nocturnă scad, dar simptomele precum oboseala și slăbiciunea devin mai proeminente. Oboseala cauzată de leziunile cardiace cu debit scăzut este agravată de efort, în timp ce oboseala cauzată de anxietate sau depresie nu are legătură cu efortul. Alte cauze frecvente de oboseală extremă la pacienții cardiaci sunt utilizarea medicamentelor diuretice care epuizează sodiul și potasiul și medicamentele antihipertensive care provoacă o scădere marcată a tensiunii arteriale.

[tuse

Leziunile cardiace produc tuse ca urmare a creșterii presiunii venoase pulmonare, edem interstițial sau alveolar și infarct pulmonar. Comprimarea nervului laringian recurent stâng de către artera pulmonară dilatată, atrium stâng mărit cauzat de stenoza mitrală și anevrismul aortei, poate duce la răgușeală a vocii și tuse. Persoanele care primesc inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei pot dezvolta tuse supărătoare ca efect secundar advers. Pacienții cu congestie venoasă cronică a plămânilor sunt predispuși să dezvolte infecții pulmonare recurente care contribuie și la tuse (vezi și Tabelul 12.1 din capitolul 12).

SIMPTOME LEGATE DE ARTERE

Ocluzia treptată a arterelor duce la claudicație intermitentă. Aceasta este apariția unei dureri asemănătoare crampelor asupra mușchilor, cauzată de efort și ameliorată de odihnă. Pe măsură ce ocluzia devine mai severă, apare durerea de repaus. Aceasta este durerea chinuitoare care tulbură somnul. Infecția la nivelul membrului agravează durerea. O cauză comună de ocluzie a arterelor periferice este ateromul. Acest lucru este adesea asociat și cu ateromul arterelor coronare și cerebrale. Tromboangeita obliterantă este foarte răspândită în India printre fumători.

Arterita care apare în poliarterita nodoasă și endocardita infecțioasă, prezentă sub formă de noduli dureroși și sensibili. Ocluzia bruscă a unui trunchi arterial major duce la paloare intensă și răceală a membrului. Dacă circulația nu este restabilită, urmează cangrena.

SIMPTOME LEGATE DE VENE

Ocluzia venoasă duce la edem distal. Flebita sau inflamația venelor duce la umflături liniare dureroase, de obicei la nivelul coapsei, gambei sau axilei. Vena trombozată poate fi palpată ca un cordon. Flebotromboza fără inflamație poate apărea în tăcere. Locurile comune sunt venele gambei și venele pelvine. Deoarece trombul este liber în lumenul venos, este probabil să se embolizeze și să conducă la embolie pulmonară. Tromboflebita recurentă poate fi un simptom al leziunilor maligne, în special al cancerului pancreatic și al altor forme de trombofilie.

Venele varicoase produc dureri dureroase și edem distal, mai ales atunci când pacientul adoptă postura erectă pentru perioade prelungite. Complicațiile ulterioare includ eczeme, ulceratii și rupturi de vene.

ISTORIE TRECUTĂ

În India, febra reumatică este încă frecventă în rândul grupurilor socio-economice sărace. În toate cazurile de boală valvulară, trebuie investigat antecedentele de febră reumatică.

Endocardita infecțioasă apare asupra bolilor cardiace deja existente, cum ar fi leziunile reumatice și congenitale și inserția de valve protetice. Prin urmare, orice pacient cu suspiciune de endocardită infecțioasă ar trebui să aibă un istoric de boală cardiacă structurală.

Boala cardiacă ischemică este mai frecventă la persoanele cu diabet, dislipidemie, obezitate și hipertensiune arterială. Obiceiurile sedentare, fumatul activ și pasiv, stresul și dietele bogate în acizi grași saturați accelerează dezvoltarea ateromului și a bolii arteriale ocluzive. Este important să întrebați antecedentele de diabet zaharat, hipertensiune arterială, boală cardiacă ischemică anterioară, boală renală și boli vasculare - periferice sau cerebrale - la orice adult care prezintă boli cardiovasculare. Boala cronică de rinichi, în special microalbuminuria, este recunoscută astăzi ca un important factor de risc cardiovascular.

Tulburările de nutriție precum beriberi (deficiența aneurine) sunt asociate cu cardiomegalie și insuficiență cardiacă. Alcoolicii care consumă cantități mari de alcool pot dezvolta beriberi sau cardiomiopatie alcoolică.

Istoricul familiei

Febra reumatică și beriberi tind să apară în aceeași gospodărie din cauza factorilor de mediu similari. Boala cardiacă ischemică prematură (sub 55 de ani la bărbați și 65 de ani la femei) poate apărea în familii. Boala cardiacă ischemică la tineri (sub 40 de ani) poate fi cauzată de mulți factori de risc și, de asemenea, hiperlipidemii familiale. Hipertensiunea arterială este, de asemenea, mai frecventă în rândul membrilor familiei. Cardiomiopatia obstructivă hipertrofică prezintă un model autosomal dominant al moștenirii. Condițiile care predispun la moartea subită cardiacă, cum ar fi sindroamele cu interval QT lung și sindromul Brugada, au, de asemenea, o bază genetică puternică.

Ocupație

Se știe că ocupațiile care provoacă stres psihic, reducând în același timp oportunitatea de activitate fizică, sunt asociate cu un risc mai mare de apariție a bolii cardiace ischemice. Personalitatea de tip A este, de asemenea, asociată cu un risc mai mare de boală cardiacă ischemică. Prin urmare, boala cardiacă ischemică este mai frecventă în rândul directorilor de afaceri și al medicilor.

Istoricul drogurilor

Medicamentele precum estrogenii și testosteronul duc la retenția de lichide. Medicamentele simpatomimetice precum efedrina provoacă creșterea tensiunii arteriale. Medicamentele antileucemice precum daunorubicina provoacă miocardită și cardiomiopatie întârziată. Utilizarea pe termen lung a medicamentelor pentru suprimarea poftei de mâncare, cum ar fi fenoxetina, fenfluramina și altele, este asociată cu hipertensiunea pulmonară primară și, de asemenea, cu incompetența valvelor aortice și mitrale. Sibutramina nu trebuie administrată pacienților cu boală cardiacă ischemică sau insuficiență cardiacă.

Istoric obstetrica

Sarcina, nașterea și alăptarea provoacă solicitări grele asupra funcției cardiace și, prin urmare, acestea sunt perioade în care o boală cardiacă subiacentă se deteriorează sau devine evidentă clinic pentru prima dată. Cu sarcini succesive starea cardiacă se deteriorează. Cardiomiopatia puerperală este o formă rară de boală cardiacă observată în etapele ulterioare ale sarcinii sau în timpul puerperiului.

EXAMENUL FIZIC

Examenul general

O examinare generală detaliată cu referire specială la următoarele puncte ar trebui să preceadă examinarea sistemului cardiovascular.

Creșterea și dezvoltarea: acestea sunt întârziate în formele grave de boli cardiace cu anomalii hemodinamice majore. Stabilirea generală a creșterii poate apărea în bolile cardiace congenitale cianotice precum tetralogia Fallot sau chiar în bolile cardiace dobândite (reumatice) cu tulburări hemodinamice severe.

Anomalii congenitale

Acestea includ polidactilia, sfarcurile accesorii, anomalii ale ochilor și urechilor, anomalii ale membrelor și ale altor structuri. Acestea pot fi asociate cu boli cardiace congenitale (Tabelul 15.3).

Înregistrarea menținerii greutatei corporale sau un grafic al greutății este cea mai ușoară și mai fiabilă metodă de a detecta acumularea de lichid în organism. În insuficiența cardiacă, una dintre cele mai timpurii anomalii este reținerea de sodiu și lichid. Creșterea zilnică progresivă a greutății cu 500 g sau mai mult ar trebui să sugereze posibilitatea de retenție de lichide. Punerea sub presiune poate

poate fi demonstrată numai după ce în sistem s-au acumulat câțiva litri de lichid pentru edem.

Cianoză și clubbing

Cianoza centrală apare în bolile cardiace congenitale cianotice, cum ar fi tetralogia lui Fallot, transpunerea vaselor mari, trunchiul arterios, drenajul venos pulmonar total anormal, atrezia tricuspidiană, atrezia pulmonară, anomalia lui Ebstein, ventriculii cu dublă ieșire etc. În cele mai multe dintre ele, cianoza este prezentă la câteva luni sau se dezvoltă la naștere.

Condițiile în care există sunt de la stânga la dreapta, cum ar fi defectul septului ventricular necomplicat (VSD), defectul septului atrial (ASD) și ductus arteriosus (PDA) sunt acianotice pentru perioade considerabile de timp, adesea până la 3 sau 4 decenii sau mai mult. Odată cu dezvoltarea hipertensiunii pulmonare secundare, șuntul se inversează și intrarea sângelui din partea dreaptă în partea stângă dă naștere la cianoză. Acest fenomen se numește sindromul Eisenmenger.

Vrăjile cianotice sunt atacuri de cianoză intensă însoțite de dispnee marcată și de dispariția suflului cardiac. Acestea apar frecvent în tetralogia lui Fallot. Acestea sunt adesea precipitate de hrănire, plâns sau efort.

Cianoza centrală dă naștere policitemiei secundare iar vâscozitatea crescută a sângelui predispune la accidente trombotice, în special în venele cerebrale.

Întunecarea degetelor de la mâini și de la picioare este de grad sever (gradul 4) în boala cardiacă congenitală cianotică. Clubbing-ul este, de asemenea, o caracteristică a endocarditei infecțioase. În endocardita infecțioasă, clubul se poate dezvolta peste unghiile

normale în câteva săptămâni sau luni și acestea sunt de grade inferioare. Sunt dureroase. Clubbing dureros poate fi, de asemenea, o caracteristică a osteoartopatiei hipertrofice, asociată adesea cu leziuni maligne, cum ar fi carcinomul bronhogen și acest lucru trebuie avut în vedere. Se pot dezvolta hemoragii în așchii sub treimea distală a unghiilor (vezi fig. 2.21). Nodurile lui Osler sunt macule roșii dureroase peste palme și tălpi. Leziunile Janeway sunt mici macule nedureroase, de câțiva mm în diametru, care se găsesc pe palme și tălpi. Petele lui Roth sunt văzute în retină.

Temperatura extremităților și culoarea

Când circulația arterială este adecvată, extremitățile sunt calde și de culoare normală. Prezența extremităților calde indică debitul cardiac normal sau stări de debit ridicat. Vasoconstricția duce la paloare. Răceala extremităților indică o reducere a fluxului sanguin arterial. În stările de putere scăzută, extremitățile sunt reci.

Răceala extremă a unui membru sau a unei părți ar trebui să sugereze apariția ocluziei arteriale.

Edem

Edemul periferic apare în insuficiența cardiacă dreaptă. Căutați edem cu gropi prin presiune sub maleolele mediale la subiecții ambulanți și peste sacrum la pacienții imobilizați la pat (vezi Figurile 2.28A și B).

Edemul pulmonar este o complicație a insuficienței cardiace pe partea stângă. Edemul pulmonar duce la tuse și dispnee. Auscultarea relevă crepitații persistente peste regiunile dependente ale plămânului. Sputa este apoasă și poate prezenta dungi de sânge proaspăt.

Temperatură

Se pot prezenta febră endocardita infecțioasă, febra reumatică, pericardita, episoadele embolice și mixoamele atriale. Mai multe infecții sistemice, cum ar fi tifoida și gripa, pot produce complicații cardiace. Chiar dacă inima nu este afectată în primul rând, creșterea temperaturii duce la tahicardie. Acest factor trebuie luat în considerare înainte de a evalua semnificația tahicardiei.

Frecvența respiratorie

Aceasta este crescută la subiecții dispneici. Tahipneea și dispneea sunt însoțiri frecvente ale insuficienței cardiace pe partea stângă.

Decubit general al pacientului

Pacienții cu insuficiență cardiacă stângă preferă să adopte o postură sprijinită cu capul ridicat pe mai multe perne. Pacienții ortopneici se ușurează dacă stau în picioare și se aplecă în față peste o masă cardiacă.

Stare mentală

Confuzia mentală și stupoarea pot semnifica stări anoxice severe sau debit cardiac foarte scăzut.

Xantoame/Xantelasma

Acestea sunt mase nodulare care pot fi văzute ca tumori subcutanate (xantom tuberosum), în jurul tendoanelor (xantom tendinos), ca plăci (xantom planum) Acestea conțin macrofage încărcate cu esterii de colesterol. Ei sugerează posibilitatea hipercolesterolemiei familiale. Astfel de persoane au o mare predilecție pentru a dezvolta boală cardiacă ischemică precoce. Xanthelasma palpebrarum care apare deasupra pleoapelor sau sub ochi este o constatare comună, dar nu are o legătură directă cu boala cardiacă ischemică.

EXAMINAREA PULSULUI

Pulsul reprezintă impulsul expansibil produs de ejecția ventriculară și transmis de-a lungul arterelor. Examinarea pulsului este o metodă foarte importantă și plină de satisfacții în diagnosticul bolilor cardiovasculare. Această artă ar trebui să fie practică de toți studenții la medicină cu meticulozitate. În Ayurveda, examinarea pulsului „Naadi” a fost descrisă în detaliu.

Metoda de palpate a pulsului

În mod obișnuit, pulsul radial este examinat prin palpate deasupra încheieturii mâinii (Fig. 15.1). Alte artere care trebuie de asemenea palpate includ arterele brahiale din fosele cubitale, arterele carotide din gât, arterele femurale din zona inghinală, arterele poplitee din fosele poplitee, dorsal pedis peste dorsul piciorului și tibial posterior din spatele maleolei mediale. Absența pulsului în oricare dintre aceste locații se poate datora fie ocluziei proximale a arterelor, fie unui curs aberant al arterei. Reducerea amplitudinii pulsurilor se poate datora obstrucției parțiale a arterei în multe cazuri. La câțiva, poate apărea fără boală. Pulsul slab poate fi simțit distal peste o arteră, chiar și în prezența ocluziei proximale, dacă se dezvoltă circulația colaterală (figurile 15.1 până la 15.3).

La examinarea pulsului sunt observate în mod specific următoarele puncte, și anume frecvența pulsului, ritmul, volumul, caracterul, egalitatea pe ambele părți, întârzierea radiofemurală, starea pereților arteriali și alte pulsații periferice (vezi Figurile 15.1 până la 15.3).

Frecvența pulsului

Numărați pulsul timp de 1 minut. Frecvența normală a pulsului în repaus variază de la 60 la 100 pe minut. Tahicardia este ritmul cardiac peste 100 pe minut, iar bradicardia este ritmul cardiac sub 60 pe minut.

Pulsul este adesea sub 40 pe minut în mixedem, blocuri cardiace și toxicitate cauzate de medicamente precum digitala sau otrăvuri precum Cerbera odollam. Creșterea tensiunii intracraniene și icterul obstructiv duc la bradicardie. În blocul cardiac, pulsul o face

Fig. 15.1: Palparea pulsului radial

nu crește odată cu efortul, în timp ce o crește în bradicardia sinusală. La sportivi și la persoanele care fac muncă grea, pulsul în repaus este lentă din cauza vagotoniei. Crește rapid cu exercițiul fizic.

Tahicardia marcată ar trebui să sugereze tulburări cardiace, cum ar fi insuficiența cardiacă, tahicardiile paroxistice și miocardita. Condițiile generale care dau naștere la tahicardie sunt febra, tireotoxicoza, tuberculoza și utilizarea de medicamente simpatomimetice.

Căutați deficitul de puls, adică diferența dintre puls și puls prin auscultarea simultană a inimii și palparea pulsului de către 2 persoane.

Ritmul pulsului

Ritmul pulsului denotă regularitatea cu care fiecare bătaie se succede pe alta. În mod normal, pulsul este regulat la palpare. Chiar și în stare de sănătate poate fi ușor neregulată, de exemplu aritmia sinusală. Aritmia sinusală este accelerarea pulsului în timpul inspirației și încetinirea în timpul expirației. Aceasta este cauzată de modificări ale tonusului vagal. Aritmia sinusală este mai evidentă la copii și adulții tineri. Foarte des, neregularitatea pulsului este un semn de boală.

Ritmuri anormale

Pulsul poate fi neregulat în mai multe stări de boală. Extrasistolele sau ectopicele sunt bătăi premature care provin din alte locuri decât nodul SA. În funcție de locul de origine, ele pot fi denumite ventriculare sau supraventriculare. Multe bătăi ectopice blochează sau interferează cu bătaia normală ulterioară și rezultă o pauză. Aceasta este denumită pauză compensatorie, care este semnul distinctiv al bătăilor ectopice. În general, bătăile ectopice dispar atunci când ritmul cardiac crește ca urmare a exercițiilor fizice. O serie de bătăi ectopice datorită automatismului sporit este un mecanism pentru tahicardiile paroxistice. Rata lor depinde de tipul specific de tahicardie paroxistica.

O altă aritmie comună este fibrilația atrială. Pulsul este neregulat în această stare. Există nereguli în ritm și volumul pulsului. Neregulile crește adesea odată cu efortul.

Flutterul atrial este mai puțin frecvent. În această aritmie, atriile se contractă în mod regulat la viteze cuprinse între 250 și 300 pe minut. Ventriculii se contractă într-un ritm mult mai lent datorită blocului AV asociat. Ritmul ventricular poate fi regulat sau neregulat, în funcție de natura blocului AV coexistent.

În blocurile cardiace, pulsul este în mod regulat neregulat. Cu toate acestea, dacă blocul tinde să varieze din când în când, pulsul poate deveni, de asemenea, neregulat. De obicei, neregula nu se schimbă odată cu efortul. Deși o idee preliminară poate fi obținută prin palpate, pentru toate scopurile practice, înregistrarea ECG este obligatorie pentru diagnosticul final.

Pulsus Bigeminus

Aceasta este apariția a două bătăi succesive, urmate de o pauză compensatorie. Acest lucru apare de obicei atunci când fiecare bătaie normală este urmată de o extrasistolă. Acest lucru se observă în mod caracteristic în toxicitatea digitalică. Alte cauze ale unui ritm bigeminal includ blocurile de conducere 3:2 în orice loc și, de asemenea, ritmul bigeminal de captare a evadării.

Volumul pulsului

Aceasta denotă amplitudinea mișcării peretelui vasului datorită trecerii undei de puls. Se corelează cu volumul vascular cerebral al inimii. În stările de debit cardiac ridicat, amplitudinea este crescută, de exemplu incompetența aortică și incompetența mitrală. Amplitudinea pulsului este mai mică (pulsus parvus) în stările de debit cardiac scăzut, cum ar fi stenoza mitrală sau stenoza aortică cu insuficiență cardiacă. În șoc, pulsul este rapid și slab (puls firesc).

Caracterul Pulsului

Pulsul normal poate fi reprezentat grafic așa cum este prezentat în Figura 15.4. Are o undă anacrotică formată din val de percuție și val de maree. Trasarea pulsului arată, de asemenea, o mică creștătură pe membrul descendent, cunoscută sub numele de creștătură dicrotică, urmată de unda dicrotică. Începătorului îi este dificil să identifice valul mare și creștătura dicrotică prin palpate, dar atunci când acestea devin exagerate în stările de boală, sunt ușor de palpabil. Durata totală a pulsului radial este de 300 msec. când ritmul cardiac este în jur de 70 până la 80 pe minut.

Anomalii ale caracterului pulsului

Puls dicrotic: Unda dicrotică devine mai proeminentă și poate fi simțită ca o „creștătură” în membrul descendent. Aceasta este o exagerare a modelului normal și nu sugerează nicio boală cardiovasculară. Acest lucru se observă în febră, de exemplu tifoidă, datorită reducerii tonusului vascular.

Puls anacrotic: acesta este un puls cu creștere lentă, cu o amplitudine mai mică și un vârf întârziat - pulsus parvus et tardus observat în condiții precum stenoza aortică. Datorită întârzierii ejeției și reducerii presiunii în aortă, pulsul este mai mic ca amplitudine și este mai larg.

Bisferienspulse: forma pulsului prezintă două vârfuri pozitive în timpul sistolei. După cursa rapidă inițială în sus, se simte și un al doilea vârf mai mic (Fig. 15.4). Primul este valul de percuție, iar cel de-al doilea este unda mare.

Acest lucru se observă de obicei în stenoza aortică combinată și incompetență. Poate apărea și în incompetența aortică pură și cardiomiopatia obstructivă hipertrofică. Pulsul Bisferiens este cel mai bine palpabil peste arterele majore, cum ar fi carotida comună,

brahial sau femural, deși mâna experimentată poate identifica acest model peste toate arterele.

Puls de colaps (Syn: puls Corrigan, puls ciocan de arie): Acest lucru este observat în condițiile în care volumul stroke este mare și rezistența periferică este scăzută, apar în mod clasic în incompetența aortică liberă.

Metodă: Palpați atât arterele radiale, cât și cele ulnare cu palma, deasupra încheieturii mâinii. Apoi ridicați mâinile deasupra nivelului capului pacientului. La indivizii normali se simte distinct doar artera radială și nu există nicio diferență apreciabilă când mâna este ridicată (Fig. 15.5).

În incompetența aortică, ambele pulsuri devin mai proeminente și se prăbușesc brusc. Senzația este aceea a bulelor de aer care intră într-o sticlă plină cu apă, care este răsturnată pentru a goli conținutul. Acest fenomen este comparabil cu efectul produs de un ciocan de ariete, care este o jucărie populară în vest.

Alte afecțiuni în care apare pulsul colaps sunt ductus arteriosus permeabil și ruptura anevrismului sinusului Valsalva. Termenul „puls pseudocolapsant” este folosit pentru a desemna un puls de volum mare care scade și el brusc, așa cum se vede în incompetența mitrală.

Pulsus paradoxus: În mod normal, când pulsul este palpat cu pacientul respiră normal, apare o ușoară reducere a amplitudinii pulsului în timpul inspirației. Adesea, acest lucru este imperceptibil. Reducerea marcată a amplitudinii apare în pericardita constrictivă, revărsat pericardic și tamponada cardiacă. Această exagerare a fluctuației normale se numește pulsus paradoxus și este definită ca un puls în care TA sistolică scade cu mai mult de 10 mm Hg în timpul inspirației liniștite.

Pulsus alternans: Acesta este fenomenul în care fiecare puls alternativ este slab. Acest fenomen poate fi confirmat obiectiv prin înregistrarea tensiunii arteriale. La înregistrarea tensiunii arteriale, atunci când este înregistrată tensiunea arterială sistolică inițială, se transmit doar bătăile mai puternice. Când coloana de mercur este mai coborâtă, are loc o dublare bruscă a sunetelor Korotkoff, etapă în care toate bătăile sunt transmise pulsului. Se va vedea că diferența de tensiune arterială sistolică între bătăi alternative poate fi chiar și de 40 mm Hg. F Pulsus alternans este adesea o caracteristică a insuficienței ventriculare stângi.

Detectarea întârzierii pulsului

Cele două impulsuri radiale vin sincron. Când pulsul radial și pulsul femural ipsilateral sunt palpate simultan, pulsul femural este simțit puțin înaintea pulsului radial (5 msec). Întârzierea pulsului femural sugerează o obstrucție a aortei, așa cum se observă în coarctăție (Fig. 15.6).

Grosimea peretelui arterial

Acest lucru se face pentru a evalua starea arterelor de dimensiuni medii care sunt palpabile.

Metodă

Palpați artera radială cu cele trei degete din mijloc. Ocludeți artera proximal și folosind degetul distal goliți artera prin apăsarea sângelui periferic. În timp ce se aplică presiune pe ambele părți pentru a menține segmentul arterial gol, degetul mijlociu rulează artera peste osul subiacent pentru a-i evalua grosimea și consistența.

În mod normal, artera este doar palpabilă ca un tub moale, pliabil. Îngroșarea, neregularitatea și senzația de cordon sugerează arterioscleroza care afectează arterele de dimensiuni medii - scleroza lui Monckeberg. Aceasta este o schimbare care apare odată cu vârsta, dar în unele cazuri este mai pronunțată. Anormalitatea principală se află în învelișul medial al arterelor și această modificare nu reflectă ateroscleroza. Ateroscleroza are loc în intima și este asociată cu boala arterială ocluzivă.

Auscultatie peste artere

Înainte de a încheia examinarea arterelor, unele dintre arterele majore trebuie auscultate pentru a obține rezultate diagnostice. Acestea includ arterele carotide, vertebrale și femurale, aorta abdominală, arterele renale și arterele iliace.

Fluxul normal de sânge prin artere nu dă naștere la bătaie. Bruit apare atunci când există un flux sanguin crescut prin arterele normale sau un flux sanguin normal sau redus prin lumenul arterial îngustat și aspru. Auscultarea este utilă pentru a evalua starea fluxului sanguin în artere dacă sunt detectabile anomalii.

Metodă

Stetoscopul se aplică cu suficientă presiune pentru a ajunge în artera, având grijă să nu o comprime, și se notează evenimentele.

Vuiturile la nivelul gâtului pot fi detectate la o mică proporție de persoane aparent normale fără boală.

Sunete de împușcături de pistol: Acestea sunt sunete ascuțite auzite peste arterele majore, cum ar fi femurale și brahiale, în prezența regurgitației aortice.

În timp ce ausculțați peste artera femurală, aplicați presiune pe artera proximală de piesa toracică a stetoscopului. Se dezvoltă un suflu sistolic. Aplicați presiune distal și se dezvoltă un suflu diastolic. Suflu de Duroziez: Acestea sunt sufluri care pot fi auzite peste arterele femurale în incompetență aortică liberă.

Notă: Auscultarea de rutină peste artere se poate face împreună cu auscultarea inimii, mai ales în cazurile în care sunt de așteptat anomalii.

Semnificația clinică a examinării pulsului

Parametrii importanți ai funcției cardiace, cum ar fi ritmul, forța de contracție, debitul cardiac și anomaliile hemodinamice și starea patului vascular pot fi evaluați în mod fiabil printr-o examinare atentă a pulsului.

EXAMENUL VENELOR JUGULARE

Examinarea venei jugulare oferă informații importante despre hemodinamica părții drepte a inimii. Se preferă vena jugulară internă pe partea dreaptă, deoarece modificările de presiune în atricul drept se transmit direct prin vena cavă superioară și vena innominată, fără interpunere de valve.

Metodă

Pacientul trebuie să stea întins confortabil la un unghi de înclinare de 45°, cu îmbrăcămintea scoasă de pe gât și de pe torace. Capul și toracele trebuie să fie aliniate, fără a se îndoi.

Înclinația de 45° este selectată din următoarele motive: În decubit dorsal, venele jugulare interne sunt pline chiar și la persoanele normale. La o înclinare de 45° unghiul sternal (unghiul lui Louis) și articulația sternoclaviculară sunt la același nivel. Prin urmare, partea superioară a coloanei de sânge din vena jugulară internă poate fi măsurată din unghiul sternal, așa cum se arată în (Figurile 15.7 și 15.8).

Centrul atrului drept este la 5 cm sub și în spatele unghiului sternal. Presiunea normală a atrului drept este de 5 până la 7 cm din coloana de sânge și la acest nivel partea superioară a coloanei de sânge este văzută chiar în spatele articulației sternoclaviculare drepte. Orice creștere a presiunii atriale drepte se va reflecta ca o creștere a coloanei de sânge în vena jugulară. Pulsul venos jugular este cel mai bine văzut atunci când o lumină este ținută tangențial peste gât. La majoritatea pacienților, înclinația de 45° este adecvată pentru a identifica nivelul superior al coloanei venoase jugulare, dar dacă presiunea venoasă este neobișnuit de mare, unghiul de înclinare ar trebui redus și unii pacienți ar trebui să fie examinați chiar și stând în picioare.

Uneori pot fi experimentate dificultăți în diferențierea pulsației arteriale carotide de pulsul venos jugular. Punctele de distincție sunt date în Tabelul 15.4.

Examinați JVP pentru a obține următoarele informații:

Înălțimea coloanei venoase, exprimată ca înălțimea verticală deasupra nivelului unghiului sternal.

Pulsații venoase.

Reflux hepatojugular (reflux abdominojugular).

Pulsul venos jugular are 3 unde pozitive, a, c și v și 2 unde negative x și y. Unda „a” este cauzată de sistola atrială. Unda „c” se datorează bombarii aparatului valvei AV în atriu în timpul debutului sistolei ventriculare. Unda „v” se datorează fluxului venos și creșterii presiunii în atrii în timpul sistolei ventriculare. Coborârea „x” se datorează relaxării atriale și, de asemenea, datorită contracției ventriculare care trage în jos podeaua atriului spre aspectul ventricular. Coborârea „y” se datorează golirii atriale rapide în partea incipientă a diastolei ventriculare. Undele din vena jugulară sunt identificate prin sincronizarea cu pulsul carotidian. Unda „a” apare chiar înainte de pulsul carotidian, în timp ce unda „v” coincide cu acesta (Figurile 15.8 și 15.10).

Tabelul 15.4:

Puncte de distincție între pulsația arterei carotide și pulsul venos jugular

Refluxul abdominojugular este testat prin aplicarea unei presiuni ferme peste abdomenul superior timp de 10 până la 30 de secunde, pacientul respirând normal. La un subiect normal presiunea venoasă jugulară crește tranzitoriu și scade la normal chiar și atunci când presiunea este continuată. În prezența insuficienței cardiace, creșterea presiunii venoase jugulare este proeminentă și susținută. Refluxul abdominojugular pozitiv indică, de asemenea, că vena cavă inferioară și superioară sunt permeabile (Fig. 15.9).

Alterarea bolilor

Presiunea venoasă jugulară (JVP): Creșterea presiunii venoase jugulare reflectă creșterea presiunii atriale drepte și aceasta apare frecvent în insuficiența cardiacă dreaptă. Alte cauze mai puțin frecvente includ reducerea complianței ventriculului drept, așa cum se observă în hipertrofia ventriculară dreaptă severă, boli pericardice și ventricul drept.

Fig. 15.9: Declanșarea refluxului hepatojugular. Aplicați o presiune ușoară, dar fermă în mod continuu peste hipocondrul drept. Căutați înghițirea venei jugulare din gât în poziția săgeții

Fig. 15.10: Examinarea limitei superioare a coloanei venoase jugulare: J-Palparea simultană a arterei carotide opuse ajută la determinarea timpului undelor jugulare, C-artera carotidă

fibroza endomiocardică. Boala valvei tricuspide provoacă, de asemenea, o JVP crescută. În obstrucția venacava superioară venele jugulare sunt îngorgate și nepulsatile. Condițiile de creștere a volumului sanguin, cum ar fi sarcina și glomerulonefrita acută, sunt asociate cu creșterea JVP.

În mod normal, în timpul inspirației, JVP cade. O creștere inspiratorie paradoxală a înălțimii coloanei venoase jugulare este cunoscută sub numele de semnul Kussmaul. Acest lucru se observă în pericardita constrictivă, efuziunea pericardică, tamponada cardiacă, insuficiența cardiacă congestivă și stenoza tricuspidiană.

Modificări ale modelului jugular

Pulsația venoasă

Unde „a” gigante: Unda „a” este deosebit de proeminentă în condițiile în care atriul drept se contractă cu o forță mai mare, cum ar fi obstrucția de ieșire atrială, de exemplu stenoza tricuspidiană, sau în care complianța ventriculară dreaptă este diminuată ca în hipertrofie sau infarct. Când undele „a” sunt proeminente și clar vizibile, se numesc cc gigant >>

o valuri.

Unde tun: Undele tun apar atunci când atriul se contractă împotriva unei supape tricuspide închise din cauza disocierii AV. Unde de tun neregulate și aleatorii apar în disocierea atrioventriculară, de exemplu blocul cardiac complet, ectopice ventriculare și tahicardie ventriculară. În ritmul nodal, adică impulsul care provine din nodul AV, apar unde regulate de tun.

Deși undele tun sunt de origine atrială, ele sunt evenimente sistolice și coincid cu pulsul carotidian în timp, spre deosebire de undele gigante „a” care sunt presistolice. Adesea, forța contracției atriale în undele de tun este atât de mare încât ajunge până la unghiul maxilarului.

Absența undelor „a”: în fibrilația atrială, deoarece atriul nu se contractă în ansamblu, undele „a” dispar. Acesta este un semn de diagnostic important al fibrilației atriale.

Unde V: În incompetența tricuspidiană, unda „v” devine proeminentă. În fibrilația atrială, de asemenea, unda „v” este proeminentă. Identificarea anomaliilor undelor pozitive este mai ușoară decât a undelor negative. Cu toate acestea, cu experiență, mai multe anomalii ale undelor negative pot fi recunoscute și acestea sunt de importanță diagnostică. Coborâre „X”: aceasta este proeminentă în tamponada cardiacă și dispare în fibrilația atrială. Coborâre „y” Aceasta este proeminentă (ascuțită și profundă) în pericardita constrictivă și regurgitarea tricuspidiană. Este ascuțit, dar nu profund în

cardiomiopatie restrictivă. Coborârea „y” este superficială și treptată în stenoza tricuspidiană în care golirea atrială este întârziată.

EXAMINAREA VENELOR DILATATE CU TORACE DE PE TORAC

Acestea sunt observate în obstrucția venei cave. În obstrucția venei cave superioare cauzată de obstrucția mediastinală, peste gât și partea superioară a pieptului pot fi observate vene dilatate și întortocheate, cu fluxul sanguin îndreptat către abdomen. Este rar ca leziunile cardiovasculare să producă obstrucție mediastinală, dar poate apărea în anevrismul arcului aortei. În obstrucția venei cave inferioare, venele dilatate din abdomenul superior trec în sus pe piept pentru a drena sângele în zona de drenaj a venei cave superioare. Engorgerea venoasă localizată poate denota o inflamație subiacentă (de exemplu, empiem) sau neoplasm (de exemplu, malignitate pleurală).

Forma precordiului: Precordiul este acea porțiune a peretelui toracic care se află deasupra inimii. Inspectați precordiul și pieptul în ansamblu pentru anomalii de formă.

Bulgerea precordială apare în bolile cardiace congenitale asociate cu mărirea ventriculului drept, de exemplu, defect septal atrial mare, stenoza pulmonară severă. În mod similar, revărsatul pericardic gros și fibroza endomiocardică care apar în copilărie pot da naștere, de asemenea, la umflătură precordială. Aneurismele de aortă se pot eroda anterior pe peretele toracic și pot fi văzute și simțite ca umflături localizate, adesea pulsatile.

Anomaliile primare ale cuștii toracice pot da naștere la deplasarea inimii și la constatări cardiace anormale. În pectus excavatum sever, inima este deplasată posterior și lateral. În cifoscolioză inima este deplasată spre partea convexă. La persoanele cu sindromul spatelui drept, inima poate fi deplasată într-o parte sau comprimată anteroposterior.

Pulsări pe peretele toracic

Examinați pacientul în decubit dorsal sau în poziție înclinată la 45°. Căutați următoarele pulsații.

Bătăi apex: La majoritatea persoanelor normale, impulsul produs de vârful ventriculului stâng care lovește peretele toracic este văzut ca o pulsație localizată în al cincilea spațiu intercostal stâng. Pentru comoditate, bătaia apexului este descrisă în raport cu linia mijloc-claviculară stângă. Bătaia apexului este de 1 până la 1,5 cm medial fata de acesta. Bătaia apexului este mai bine văzută și simțită atunci când respirația este ținută în expirație. La subiecții obezi cu inimi normale, bătaile apexului ar putea să nu fie vizibile. În emfizem și revărsat pericardic, bătaia apexului nu este vizibilă și, dacă este deloc palpabilă, poate fi slabă. Deplasarea apexului poate apărea în mai multe condiții. Dacă bătaia apexului nu este ușor vizibilă, inspecția laterală cu iluminare tangențială poate dezvălui pulsația.

Cardiomegalie: Când inima se mărește, bătaia apexului este deplasată lateral. Poziția bătaii apexului trebuie examinată atunci când pacientul stă în decubit dorsal și poate greșită dacă se asumă poziția laterală stângă. Cu toate acestea, simțirea bătaii

apexului în poziția laterală stângă poate ajuta la evaluarea caracterului bății apexului sau a altor evenimente palpabile peste bătaia apexului. În mărirea ventriculului drept deplasarea este mai orizontală spre exterior, în timp ce în mărirea ventriculului stâng deplasarea este atât în jos, cât și în exterior. În cazuri extreme, bătaia apexului poate fi văzută până la al șaptelea spațiu intercostal stâng și până la linia mediaxilară sau chiar dincolo.

Deplasarea inimii: Afecțiunile care afectează volumul cavității toracice și bolile care afectează cavitățile pleurale și plămânii duc la deplasarea structurilor mediastinale. În revărsatul pleural și pneumotorax, inima este împinsă în partea opusă. În colapsul și fibroza plămânilor, inima este trasă spre partea laterală a leziunii.

Dextrocardia este o anomalie de dezvoltare în care inima ocupă hemitoracele drept, iar bătaia apexală este văzută în al cincilea spațiu intercostal drept. Această anomalie rezultată din malrotația inimii în timpul embriogenezei poate apărea sub mai multe forme.

Când dextrocardia este asociată cu poziția anormală corespunzătoare a viscerelor abdominale și toracice, se numește „dextrocardie cu situs inversus totalis”, adică inima este pe partea dreaptă și ficatul este pe stânga. În această combinație, inima în sine nu prezintă adesea anomalii anatomice sau funcționale grave. Cu toate acestea, atunci când inima singură este pe partea dreaptă și toate celelalte viscere sunt în pozițiile lor normale, adică dextrocardie izolată cu „situs solitus”, șansele pentru defecte cardiace anatomice și funcționale majore sunt mari.

Pulsația precordială

La adulții normali, cu construcție moderată, precordiul nu pulsează vizibil în ansamblu, cu excepția creșterilor fiziologice ale debitului cardiac cauzate de efort sau stres emoțional. Prezența pulsațiilor precordiale proeminente în repaus ar trebui să sugereze prezența măririi ventriculare sau a anevrismului de aortă. Deoarece ventriculul drept ocupă suprafața diafragmatică și partea medială a suprafeței anterioare a inimii, mărirea ventriculului drept dă naștere la pulsații parasternale stângi. În mărirea grosieră a ventriculului drept, ca și în defectele septului atrial sau stenoza mitrală, ventriculul drept poate ocupa aproape toată suprafața anterioară și pulsațiile pot fi mai răspândite.

Mărirea ventriculului stâng asociată cu creșterea volumului sistolic, așa cum se observă în incompetența aortică, duce la pulsații precordiale vizibile care ocupă o parte sau întregul precordiu.

O altă cauză rară a pulsațiilor precordiale este anevrismul de aortă. Anevrismul aortei ascendente determină pulsația expansibilă în dreapta sternului mai bine simțită cu pacientul stând în picioare și ținând respirația în expirare. Anevrismul arcului aortei erodează partea superioară a sternului și se poate prezenta ca o umflătură localizată. Lărgirea mediastinului superior se constată prin percuție. Anevrismul aortei toracice descendente este de obicei tăcut, dar pulsația expansibilă resimțită în partea din spate pe

partea laterală a vertebrelor poate oferi dovezi revelatoare. Anevrismul aortei abdominale poate fi ușor de văzut și palpat pe abdomen.

Pulsația epigastrică

Epigastrul prezintă doar pulsații slabe atunci când un adult normal se odihnește în decubit dorsal sau în poziție înclinată la 45°. Această pulsație este transmisă de la ventriculul drept prin diafragmă și lobul stâng al ficatului. La copii, subiecții subțiri și în tahicardie, se pot observa pulsații epigastrice mai proeminente chiar și în absența bolii.

Fig. 15.11: Palparea epigastrului pentru pulsațiile ventriculare drepte

Pulsațiile epigastrice ar trebui considerate patologice atunci când sunt excesiv de proeminente, susținute și apar chiar și cu ritm cardiac lent.

Cauzele pulsațiilor epigastrice anormale

Mărirea ventriculului drept: De exemplu, defectul septului atrial, stenoza mitrală. Deoarece volumul vascular cerebral crește în timpul inspirației, și pulsațiile cresc în mod corespunzător. Impulsul ventricular drept se simte mai bine pe vârful degetelor, spre deosebire de pulsațiile hepatice sau aortice care se simt mai bine pe pulpa degetelor (Fig. 15.11).

Pulsații expansive ale ficatului: În incompetența tricuspidiană ficatul prezintă pulsații sistolice care cresc odată cu inspirația. Modificările presiunii atriale drepte sunt transmise direct la ficat prin vena cavă inferioară și venele hepatice care sunt toate în comunicare directă cu atriul drept (Fig. 15.12).

Anevrism al aortei abdominale: anevrismele abdominale mari ale aortei pot ajunge la suprafață și pot da naștere la pulsații sistolice expansibile în epigastru și regiunea ombilicală în linia mediană.

Pulsații transmise din aorta normală: Când mase solide, cum ar fi tumorile sau ganglionii limfatici măriți, se interpun între aortă și peretele abdominal anterior, pulsațiile aortice vor fi vizibile în epigastru. Această pulsație nu este expansibilă.

Fig. 15.12: Palparea palperei expansive a ficatului

Chiar și la subiecții normali foarte subțiri pulsația aortică poate fi văzută și simțită. Acest lucru nu este patologic.

Semnificația pulsației epigastrice: Acesta este un semn sigur și ușor de detectat al măririi ventriculului drept, dacă celelalte cauze pot fi excluse.

Pulsația marilor vase: Pulsațiile care decurg din artera pulmonară și aortă sunt vizibile peste spațiile intercostale al doilea și, respectiv, al treilea din stânga și din dreapta.

PALPAREA PRECORDIULUI

Tehnica palparei

Pieptul și abdomenul sunt expuse de la articulația sternoclaviculară de deasupra până la ombilicul de dedesubt. Pacientul se află în decubit dorsal confortabil sau la un unghi de 45° în pat. Examinatorul trebuie să stea pe partea dreaptă și să palpeze bătaia apexului cu palma mâinii și vârful degetelor. Mai târziu, cu marginea ulnară a mâinii, palpați pentru heave parasternal stâng. Dacă bataia apexului nu este clar palpabilă, pacientul este pus să se întoarcă în poziția laterală stângă cu palma examinătorului ținută ferm peste precordiu, mai lateral. De obicei, în această poziție, bătaia apexului se deplasează în exterior cu 2 până la 3 cm și devine mai palpabilă. Evenimentele care apar la valva mitrală, cum ar fi suflurile diastolice mitrale și primul zgomot puternic și zgomotos al inimii, sunt mai bine apreciate în poziția laterală stângă, cu respirația ținută în expirare. Dacă bătaia apexului nu se simte

Fig. 15.13: Localizarea bății apexului cu vârful degetelor mâinii drepte. Mâna stângă palpează spațiile intercostale

în poziția obișnuită, trebuie căutat în alte poziții până în spatele pieptului, pentru a detecta deplasarea. Palpați în special pe partea dreaptă, astfel încât dextrocardia să nu fie ratată. După identificarea bății apexului, localizarea și descrierea bății apexului trebuie făcute în decubit dorsal sau la o înclinare de 45°. Toate anomaliile palpatorii care indică modificări structurale și funcționale ale inimii sunt legate de constatările obținute în această poziție (Fig. 15.13).

Caută:

Bataia apexului — poziție și caracter.

Sunete palpabile

Prezența senzațiilor tari

Pulsația precordială

Suspendare parasternală stângă

Pulsații parasternale drepte

Pulsații în al doilea și al treilea spațiu intercostal care apar din artera pulmonară din partea stângă și din aorta ascendentă din dreapta.

După ce s-a încheiat palparea în poziție culcat, dacă starea pacientului o permite, palparea trebuie făcută cu pacientul stând în picioare și aplecat în față. Întrucât structurile mediastinale se apropie mai mult de mâna palpatoare în această poziție, pulsațiile marilor artere, evenimentele care decurg din valvele semilunare și fiorii care decurg din acestea sunt resimțite mai bine în poziția șezut.

Observarea schimbărilor cu respirația

Modificările care apar în timpul inspirației și expirației trebuie observate. Evenimentele care apar din partea dreaptă a inimii, cum ar fi suflurile valvei tricuspide, pulsația ventriculară dreaptă și suflurile arterei pulmonare cresc în timpul inspirației, din cauza creșterii tranzitorii a fluxului sanguin prin partea dreaptă. Evenimentele din partea stângă, cum ar fi suflurile mitrale și suflurile aortice, cresc în timpul expirației, deoarece fluxul sanguin prin partea stângă crește în timpul expirației. Mai mult, deoarece plămânii se retrag din precordiu, evenimentele care apar din partea stângă sunt transmise mai bine către peretele toracic în timpul expirației.

Apex Beat

Este poziția cea mai exterioară și cea mai de jos de pe peretele toracic, unde se simte o ridicare distinctă cauzată de contracția cardiacă. Acest lucru este adesea apreciat de palma mâinii, dar localizarea exactă poate necesita palparea cu vârful degetelor. La persoanele obeze și la cele cu perete toracic gros, bătaia apexului poate să nu fie ușor de identificat. Când bătaia apexului este în spatele unei coaste, este posibil să nu fie simțită ușor. La o proporție mică de indivizi normali, bătaia apexului poate să nu fie palpabilă. În ele trebuie folosite alte metode pentru a evalua dimensiunea cardiacă. Odată ce ritmul apex este localizat, căutați următoarele puncte:

Poziție

Caracter.

La persoanele normale, bătaia apexului este resimțită în al cincilea spațiu intercostal stâng, la 1 până la 2 cm în interiorul liniei medii claviculare stângi. Poate fi simțit distinct și doar ridică degetul care îl palpează. La copii și subiecții subțiri se simte mai bine. Bătaia apexului este produsă de contractia ventriculului stang in marea majoritate a cazurilor.

Când mărirea ventriculului drept este grosieră, aceasta poate ocupa poziția apexului și impulsul poate apărea din acest ventricul. Acest lucru este rar.

Poziție

Deplasarea apexului se poate datora măririi inimii (cardiomegalie) sau deplasării. Mărimea aproximativă a inimii poate fi determinată prin percutarea marginilor din dreapta și din stânga. Când inima este mărită, marginea dreaptă rămâne în poziția normală sau este mărită în partea dreaptă, în timp ce marginea stângă este deplasată spre exterior (Fig. 15.14).

În deplasare, marginea dreaptă a inimii se deplasează, de asemenea, împreună cu apexul.

Caracter

Anomaliile includ bataia apexului hiperdinamic, bataia apexului puternic, bataia apexului tapping, impulsul dublu si bataia apexului slaba.

Fig. 15.14: Definirea poziției bătăii apexului prin numărarea punctelor spațiilor intercostale (săgeata) către cel de-al doilea spațiu intercostal stâng chiar sub unghiul sternal

Când bătaia apetală este mai puternică și amplitudinea de înălțare a degetului de palpare este dincolo de planul coastelor adiacente, se numește bătaie apetală hiperdinamică sau puternică. Aceasta înseamnă creșterea volumului diastolic final al ventriculului stâng și a volumului stroke. Bataia puternica a apexului este observata in conditii precum incompetenta aortica si incompetenta mitrala, unde ejectia are loc impotriva rezistentei normale sau reduse. Cu alte cuvinte, acestea sunt condiții în care preîncărcarea ventriculului este crescută și mărirea ventriculară este mai proeminentă decât hipertrofia musculară.

Heaving apex beat este una în care impulsul apical puternic ridică degetul care palpează dincolo de planul coastelor adiacente și această ridicare este susținută pentru mai mult de jumătate din durata sistolei. Aceasta înseamnă creșterea masei musculare care apare în hipertrofia ventriculară. Cel mai frecvent acestea sunt observate în condiții în care ventriculul trebuie să ejecteze sânge împotriva rezistenței crescute și susținute, cum ar fi stenoza aortică sau hipertensiunea arterială. Cu alte cuvinte, condițiile care măresc încărcarea ulterioară dau naștere unei hipertrofii musculare care se reflectă sub forma unei bătăi puternice de apex.

Tapping apex beat se găsește în mod clasic în stenoza mitrală. Acest termen se referă la impulsul prost susținut, dar distinct resimțit de mâna care palpează, comparabil cu o „bătaie la ușă”. Este asociat cu un prim zgomot puternic al inimii, care este responsabil pentru alterarea calității bătăii apexului.

Impulsul dublu poate fi resimțit atunci când există o obstrucție dinamică a ejectiei ventriculare stângi, așa cum se observă în cardiomiopatia obstructivă hipertrofică, și când există o complianță scăzută a ventriculului stâng, ca în hipertensiunea arterială, bolile valvei

aortice, boala coronariană sau anevrismul ventricular stâng. Acest al doilea impuls poate apărea în timpul sistolei sau în timpul diastolei tardive (presistolei).

Bătaia apexului este slabă din punct de vedere patologic atunci când contractia ventriculară este slabă, așa cum apare în formele severe de insuficiență cardiacă, șoc, stări hipovolemice și boala extinsă a mușchiului cardiac. Bătaia apexului poate fi slabă în efuziunea pericardică, pericardita constrictivă și emfizemul, deoarece în aceste condiții contracția ventriculară stângă nu este transmisă direct la peretele toracic. Dacă palparea nu reușește să localizeze bătaia apexului, poziția apexului cardiac poate fi stabilită prin auscultare. Punctul de intensitate maximă a evenimentelor mitrale, în special primul zgomot cardiac este considerat ca corespunde apexului ventricular stâng.

Pulsații parasternale stângi

Marginea ulnară a mâinii este plasată peste spațiile intercostale 3, 4 și 5 stângi pe partea laterală a sternului și ridicarea sistolică a cartilajelor costale stângi inferioare este resimțită ca impuls parasternal stâng.

Pulsația palpabilă a regiunii parasternale stângi poate fi resimțită la indivizii slabi chiar și în mod normal, mai ales când există tahicardie. Apariția pulsațiilor proeminente în repaus poate semnifica anomalii ale funcției ventriculare drepte. Ar trebui să se distingă dacă pulsația proeminentă este doar o amplitudine crescută a mișcării sau dacă atât amplitudinea, cât și durata pulsației sunt crescute. Primul se numește lifting parasternal stâng, iar cel de-al doilea se numește lifting parasternal stâng (Fig.15.15).

Pulsările parasternale stângi sunt cauzate de obicei de afecțiuni asociate cu mărirea sau hipertrofia ventriculului drept din cauza supraîncărcării de volum sau presiune. Liftingul parasternal stâng forțat apare în condiții precum defectul septului atrial și incompetența tricuspidiană care provoacă supraîncărcare de volum. Susținerea susținută a parasternalului stâng indică suprasolicitarea presiunii și aceasta apare în hipertensiunea arterială pulmonară și stenoza pulmonară. Interpretarea este similară cu cea descrisă pentru ritmul apex. Deși este asociat în mod obișnuit cu volumul ventriculului drept sau suprasolicitarea presiunii, un impuls parasternal stâng poate fi simțit și în alte afecțiuni, cum ar fi anevrismele ventriculare, anevrismele aortei toracice ascendente sau descendente și

Fig. 15.15: Palparea regiunii parasternale stângi pentru pulsații și heave

mărirea severă a atriului stâng ca în regurgitarea mitrală. Impulsul parasternal stâng datorat insuficienței mitrale severe este, în mod clasic, un lift sistolic tardiv și se datorează atriului stâng dilatat.

Pulsația marilor vase

Palparea peste al doilea și al treilea spații intercostale cu pulpa degetului mare sau palmei evidențiază pulsații dacă există dilatare a aortei sau arterei pulmonare și flux crescut prin acestea. În al doilea spațiu intercostal din stânga se simte închiderea arterei pulmonare și a valvei pulmonare (Fig. 15.16). Evenimentele aortice sunt resimțite mai bine în dreapta.

Fig. 15.16: Palparea celui de-al doilea spațiu intercostal din stânga pentru pulsații, sunet de închidere a valvei și senzații de senzație de senzație.

Fiori

Acestea sunt murmure palpabile. Suflule puternice (gradul IV sau mai mult) sunt palpabile ca fiori. Debitul crescut printr-o supapă normală sau fluxul turbulent prin valvele bolnave dă naștere la murmur. Defectele congenitale și dobândite care duc la un flux sanguin anormal dau, de asemenea, naștere la senzații tari.

Fiorele care decurg din valva mitrală sunt în mare parte diastolice. Suflu medii diastolic cu accentuare presistolică care apare în stenoza mitrală este resimțit ca un fior, comparabil cu toarcetul unei pisici. Fiorul sistolic asupra zonei mitrale indică incompetență mitrală (Fig. 15.17). De la valva tricuspidiană suflule sistolice și suflurile diastolice dau naștere fiorului, primele fiind mai frecvente. Ele indică incompetență tricuspidiană și, respectiv, stenoză. Evenimentele tricuspide se accentuează în timpul inspirației.

Din valvele pulmonare și aortice se simt cu ușurință fiorele sistolice produse de leziunile stenotice. Fiorele pulmonare sunt resimțite în zona pulmonară,

e. al doilea spațiu intercostal stâng aproape de stern. Acestea cresc odată cu inspirația. Fiorele sistolice aortice sunt resimțite peste zona aortică, adică al doilea spațiu intercostal drept aproape de stern. Ele sunt cel mai bine simțite cu pacientul stând în picioare și ținând respirația în expirare. Suflule diastolice care decurg din valvele aortice și pulmonare produc mai puțini fiori

Fig. 15.17: Palparea peste bataile apexului cu pacientul în poziție laterală stângă pentru a detecta în special fiorul diastolic mitral în stenoza mitrală

în mod obișnuit. Fiorul continuu poate apărea, ocupând atât sistola cât și diastola atunci când suflurile sunt continue ca în ductus arteriosus permeabil (PDA) sau ruptura anevrismului sinusului valsava. Rareori în stenoza aortică cu incompetență pot fi obținute fior sistolodiastolici. Acestea nu sunt continue, dar arată un decalaj între ele.

Palparea pe al treilea și al patrulea spațiu intercostal stâng poate scoate la iveală fiorul sistolic al defectului septal ventricular (figurile 15.18 și 15.19).

În coarctăția aortei, circulația arterială colaterală se poate dezvolta peste torace. Arterele intercostale devin proeminente și pulsatile și pot fi resimțite pe scară largă pe marginile scapulare și cuștii toracice.

Sunete palpabile ale inimii

Când al treilea și al patrulea zgomot cardiac sunt puternice, ele pot deveni palpabile.

Evenimente extracardiace

Frecarea pericardică poate fi palpată ca o frecare piele mai frecvent spre partea superioară a precordului, mai ales dacă pacientul stă în picioare și se aplecă înainte.

Frecarea pleuropericardică poate fi simțită peste precordiu în timpul fazei de inspirație și atunci când respirația este ținută în inspirație. În timpul expirației, frecarea poate să scadă sau să dispară.

[percuția precordului

Principiile generale ale percuției sunt aceleași cu cele descrise împreună cu sistemul respirator. Precordiu este mai puțin rezonant decât restul toracelui, deoarece plămânul stâng nu acoperă complet precordiu în condiții normale. Prin percuție ușoară, trecerea de la rezonanță la tonalitate poate fi realizată și marginile inimii pot fi percutate. Deși această metodă este mai puțin sensibilă pentru a defini dimensiunea exactă a inimii, oferă o idee despre dimensiunea și forma inimii în majoritatea cazurilor, în care cușca toracică și plămânii sunt normale.

Procedură

Începeți să marcați marginea superioară a ficatului percutând partea dreaptă a pieptului de sus în jos până când ajungeți. Matitatea ficatului este definită mai întâi pentru a se asigura că matitatea produsă în regiunea sternală dreaptă nu este cauzată de un ficat mărit și, de asemenea, pentru a confirma că ficatul este pe partea dreaptă.

Marginea dreaptă a inimii este definită prin percutarea de la linia media-claviculară dreaptă spre stern, menținând degetul pleximetrului paralel cu marginea sternală în al treilea și al patrulea spațiu intercostal până la obținerea matei cardiace. În mod normal, marginea cardiacă dreaptă coincide cu marginea sternală dreaptă.

Marginea stângă se obține pornind percuția de pe linia mediaxilară stângă și mergând spre marginea stângă a sternului. Degetul pleximetrului este ținut vertical în al patrulea și al cincilea spațiu intercostal stâng. În general, marginea stângă a inimii este la 1 cm medial față de linia media-claviculară stângă și corespunde bății apexului. În revărsatul pericardic, matitatea cardiacă percutată se extinde dincolo de băția apexului palpat.

Marginile arterelor mari se pot distinge prin percutare în al doilea spațiu intercostal stâng și drept, pornind de la liniile medioclaviculare și deplasându-se medial. În mod normal, acestea nu se extind mai mult de 2,5 cm în afara graniței sternale. Mărirea arterei pulmonare determină matitate spre stânga și cea a aortei spre dreapta (Fig. 15.23).

Marginea inferioară este apropiată de diafragmă și de lobul stâng al ficatului și nu poate fi percutată separat. Marginile cardiace sunt formate din următoarele structuri (Figurile 15.20 până la 15.22).

Marginea dreaptă - atriul drept

Marginea stângă - ventriculul stâng, apendicele atriului stâng, artera pulmonară principală și arcul aortic de jos în sus.

Suprafața anterioară este formată de ventriculul drept medial, iar ventriculul stâng lateral. Atriul stâng ocupă suprafața posterioară a inimii și este în strânsă relație cu esofagul din spate. Suprafața diafragmatică a inimii este formată de ventriculul drept.

Importanța clinică a percuției

Percuția permite definirea aproximativă a granițelor cardiace. Pentru a defini mai precis dimensiunea cardiacă sunt necesare investigații precum radiografia și ultrasonografia. În emfizemul și pneumotoraxul stâng, matitatea cardiacă poate fi ștearsă. În revărsatul pleural stâng întregul hemitorace stâng este plictisitor și marginile inimii nu pot fi distinse.

Fig. 15.22: Percutarea marginii stângi a inimii în direcția săgeții

Fig. 15.23: Diagrama care arată poziția valvelor cardiace

Percuția ajută la distingerea dintre cardiomegalie și deplasarea cardiacă. În revărsatul pericardic, marginea stângă care se extinde dincolo de bătaia apexală este un semn clinic foarte sugestiv. Percuția este utilă și pentru detecția sau anevrismele aortice, mărirea arterei pulmonare, mărirea atriului drept și anevrismele ventriculare. Notă: Ori de câte ori sunt disponibile gratuit metode mai fiabile de evaluare a dimensiunii cardiace, cum ar fi radiografia toracică și ecocardiografia, acestea ar trebui utilizate. Atunci când aceste facilități nu sunt disponibile, trebuie să se bazeze pe percuție, deși nu este o metodă sensibilă.

AUSCULTAREA INIMII SI A VASOLOR DE SANG

Sunetele care sunt produse prin închiderea valvelor cardiace, mișcarea miocardului și a vaselor mari, fluxul de sânge în ventriculi și prin valvele normale și anormale pot fi toate auscultate cu ajutorul stetoscopului, care a căpătat atât de multă importanță în practica clinică, încât să formeze însemnele medicului.

Sunt disponibile mai multe tipuri și mărci de stetoscoape. Câteva principii generale pot fi avute în vedere atunci când alegeți un stetoscop. Majoritatea modelelor sunt potrivite pentru munca obișnuită și experiența dobândită de medic în utilizarea instrumentului este cea care decide rezultatul final. Este mai bine să aveți un stetoscop cu două piese de piept cu clopot și diafragmă. Primul este mai util pentru auscultarea sunetelor și sunetelor cu tonuri joase, în timp ce cel de-al doilea funcționează mai bine pentru sunetele și sunetele înalte. Sunt disponibile și stetoscoape pediatrie. Tubul stetoscopului trebuie să aibă o lungime de 25 cm pentru o recepție ideală. Piesele urechilor trebuie să se potrivească perfect în canalul auditiv fără a provoca tensiune și durere excesivă. Odată selectat stetoscopul potrivit, medicul ar trebui să câștige experiență cu acesta pentru a perfecționa metoda auscultatorii și pentru a identifica constatările normale și anormale.

Zonele de deasupra precordiului unde se aud cel mai bine evenimentele care au loc în inimă:

Zona mitrală: De exemplu, peste zona bății apexului normal, adică al cincilea spațiu intercostal stâng 1,5 cm în interiorul liniei claviculare medii stângi.

Zona tricuspidiană: al cincilea spațiu intercostal stâng, aproape de stern.

Zona pulmonară: al doilea spațiu intercostal stâng, aproape de stern.

Zona aortică: al doilea spațiu intercostal drept aproape de stern.

A doua zonă aortică: al treilea spațiu intercostal stâng, aproape de stern (Figurile 15.24 A la H).

Procedură

Cu pacientul în decubit dorsal sau în picioare, ausculțați sistematic toate zonele. Încercați să identificați evenimentele auscultatorii - normale și anormale. Odată ce au fost identificate,

evaluați calitatea și intensitatea. Dacă sunt prezente evenimente anormale, cum ar fi suflu, identificați direcția și amploarea conducerii. Încheiați auscultarea notând modificările produse în timpul diferitelor faze ale respirației și prin adoptarea unor posturi diferite.

Puncte de remarcat în auscultare

Zgomote cardiace - caracter, intensitate, ritm de divizare

Sunete adventive

Murmurele, dacă sunt prezente, intensitatea, caracterul și propagarea lor

Relația evenimentelor auscultatorii cu ciclul respirator

Schimbare cu modificarea poziției pacientului și exerciții.

Evenimente auscultatorii normale

Sunete cardiace: Există patru sunete cardiace care pot fi captate de urechea antrenată (Fig. 15.25).

Primul zgomot cardiac: acesta este produs prin închiderea valvelor atrioventriculare și se sincronizează cu sfârșitul diastolei și debutul sistolei ventriculare. Primul zgomot al inimii este joase și seamănă fonetic cu sunetul „lubb”. Acest lucru se aude cel mai bine în zona mitrală.

Al doilea zgomot cardiac: acesta este produs prin închiderea valvelor semilunare și se sincronizează cu sfârșitul sistolei și debutul diastolei ventriculare. Acest sunet este ascuțit, înalt și de durată mai scurtă, asemănător cu sunetul „dup”. Acest lucru se aude cel mai bine în zona aortei.

Figurile 15.24A la H: Zone auscultatorii: (A) mitrală, (B) tricuspidiană, (C) pulmonară, (D) aortică, (E) a doua zonă aortică, (F) conducerea suflului sistolic mitral (săgeata), (G) conducerea suflului sistolic aortic (săgeata), (H) conducerea suflului aortic diastolic

Al treilea zgomot cardiac: acesta este auzit în prima parte a diastolei și este produs de fluxul rapid de sânge din atrii în ventriculi. Este un sunet moale cu ton scăzut, auzit în zona mitrală și, de asemenea, medial.

În copilărie și stări hiperdinamice, cum ar fi sarcina și anemia, al treilea zgomot cardiac poate fi bine auzit. În stările de boală, cum ar fi insuficiența cardiacă și cardiomiopatia,

prezența zgomotului anormal al treilea inimă poate denota o disfuncție diastolică a miocardului ventricular.

Al patrulea zgomot cardiac: acesta este cauzat de contracția atrială și apare în diastola târziu. Este moale și cu ton scăzut și este nevoie de un antrenament considerabil pentru a-l aprecia. Al patrulea zgomot cardiac devine proeminent în condițiile în care contracțiile atriale puternice sunt necesare pentru umplerea ventriculară adecvată, cum ar fi hipertrofia ventriculară din cauza hipertensiunii, obstrucției fluxului sau cardiomiopatiei.

Notă: Înainte de a continua cu auscultarea pacienților, începătorul trebuie să ausculteze subiecții normali și să identifice zgomotele cardiace, calitatea acestora și momentul sistolei și diastolei. Căutați următoarele:

Frecvența cardiacă: Numărați timp de un minut cu auscultare peste apexul cardiac. În general, pulsul și pulsul sunt egale. În multe afecțiuni, cum ar fi fibrilația atrială și extrasistola, unele dintre contracțiile inimii pot să nu fie transmise sub formă de puls. În acestea, volumele de bătaii care apar la intervale diastolice mai scurte sunt inadecvate pentru a produce un puls. Acest fenomen se numește deficit de puls. Pentru a obține deficitul de puls cu acuratețe la un moment dat, doi observatori trebuie să numere ritmul cardiac și ritmul pulsului independent în același timp și să afle diferența. Acest lucru este așa, deoarece în condiții precum fibrilația atrială și extrasistolele deficitul de puls variază de la o dată la alta.

Anomalii de ritm (aritmie)

În sănătate, bătăile inimii sunt regulate, cu doar ușoare variații în timpul fazelor respirației. În timpul inspirației, frecvența crește și în timpul expirației scade. Această alterare ritmică a ritmului cardiac cu fazele respirației se numește aritmie sinusală. Aritmia sinusală este mai proeminentă la copii. Persoanele vagotonice și cei care sunt obișnuiți cu efortul greu pot avea frecvență cardiacă lentă și aritmie sinusală marcată. Neuropatia autonomă care apare în diabetul zaharat tinde să elimine aritmia sinusală. Aritmiile pot fi regulate sau neregulate.

Tipuri de aritmii

Fiziologic - aritmie sinusală.

Patologic - poate fi regulat sau neregulat.

Aritmii regulate: Există o regularitate de bază în tiparul de aritmie, de exemplu extrasistolă regulată, ca în ritmurile ectopice bigeminale sau trigeminale, blocul parțial al inimii (gradul doi) în care o bătaie va fi ratată la intervale regulate.

Aritmii neregulate: De exemplu, fibrilația atrială. Ritmul este neregulat neregulat. Intervalul de timp dintre bătăi, puterea contracției și intensitatea zgomotelor cardiace variază. Toate aceste caracteristici se reflectă în puls și ca neregularitate în ritm și forță.

În flutterul atrial, atriul se contractă cu o viteză de 250 până la 300/minut, dar se dezvoltă blocul atrioventricular și, prin urmare, ritmul ventricular este mai lent și regulat. Dacă blocul AV variază, ritmul ventricular devine neregulat.

Extrasistole ventriculare

Extrasistolele apar neregulat. Ele sunt produse de impulsuri care decurg din focarele ectopice din ventriculi. Doar acele impulsuri care ajung la miocard după perioada refractară absolută a bătăii anterioare provoacă contracții. Puterea contracției depinde de momentul în care apare impulsul în diastolă. Bătăile ectopice care cad în fazele anterioare ale diastolei sunt mai slabe decât cele care apar în fazele ulterioare. Deoarece extrasistola blochează impulsul obișnuit care îl urmează, urmează o pauză compensatorie. Acesta este semnul distinctiv al extrasistolei. Intervalul dintre bătăile normale care preced și după bătaia ectopică este de aproximativ dublu față de durata normală a ciclului.

Pulsus Bigeminus

Este ritmul în care două bătăi apar succesiv, urmate de o pauză. Acest lucru se întâmplă atunci când o extrasistolă urmează fiecare bătaie normală, ca în toxicitatea digitalică. O altă cauză a pulsului bigeminus este un bloc al inimii în care fiecare a treia bătaie este ratată,

e. bloc sinoatrial (SA) sau atrioventricular (AV)

bloc cu un raport de conducere de 3:2. O altă cauză este sindromul sinusului bolnav, în care o evadare joncțională urmată de o captură sinusală produce un ritm bigeminal de captare a evadării.

Efectele exercițiului

Odată ce este detectată o aritmie, dacă starea pacientului o permite, acesta este obligat să facă exerciții stând în pat și întins de 3 până la 5 ori. Fibrilația atrială devine mai neregulată, în timp ce extrasistolele ventriculare benigne tind să dispară. Blocul cardiac este în general nealterat de exerciții fizice.

Apariția extrasistolelor ventriculare sau supraventriculare în curse dă naștere la tahicardii paroxistice. În acestea, tarifele variază în general de la 120 la 180/minut. Dacă aceste episoade durează mai mult de 30 de secunde, se numesc tahicardii susținute, în timp ce cele mai scurte sunt denumite tahicardii nesusținute.

Intensitatea sunetelor

Primul și al doilea zgomot cardiac sunt atât puternice în tahicardii, cât și în stările fiziologice cu debit cardiac crescut. La persoanele cu perete toracic subțire, în mod natural, zgomotele cardiace sunt mai puternice în comparație cu subiecții obezi. În emfizemul în care plămânii acoperă inima și în efuziunea pericardică în care fluidul este interpus între inimă și peretele toracic, transmiterea sunetelor este diminuată.

În condiții hipovolemice, cum ar fi șoc și în condițiile în care contracția sistolică a inimii este slabă, cum ar fi miocardită și grade severe de insuficiență cardiacă, primul sunet poate deveni slab și moale.

În bolile valvulare în care închiderea corectă a valvei în sistolă sau diastolă este defectă, zgomotul cardiac corespunzător F poate fi alterat. De exemplu, în incompetența mitrală și tricuspidiană, unde valvele AV nu reușesc să se opună corespunzător, primul sunet tinde să fie slab. În stenoza aortică și pulmonară presiunea diastolică în vasul mare corespunzător este comparativ mai scăzută, rezultând închiderea mai slabă a valvelor semilunare și diminuarea în consecință a intensității celui de-al doilea sunet. În incompetența aortică și pulmonară, al doilea sunet tinde să fie slab din cauza eșecului închiderii valvelor semilunare la debutul diastolei.

Ritm triplu

Aceasta nu este o aritmie. Al treilea și al patrulea sunet devin proeminente în mai multe condiții. Al treilea zgomot cardiac este accentuat în condiții de umplere ventriculară crescută, cum ar fi incompetența mitrală și incompetența tricuspidiană. În insuficiența cardiacă, al treilea și al patrulea sunet pot deveni proeminente. Al patrulea zgomot cardiac poate fi audibil atunci când contracția atrială devine puternică ca urmare a complianței ventriculare reduce.

Când al treilea sau al patrulea sunet cardiac devine proeminent și audibil, cadența a trei sunete cardiace pentru fiecare ciclu cardiac se numește ritm triplu. Ritmul triplu poate fi fiziologic, așa cum se observă la copii și femeile însărcinate la care se aude al treilea zgomot cardiac, sau poate fi anormal ca în insuficiența cardiacă. Când ritmul triplu este asociat cu tahicardie și alte anomalii ale inimii, se numește ritm de galop. Ritmul galopului se poate datora prezenței S3. Acesta se numește galop diastolic sau protodiastolic timpuriu.

Proeminența lui S4 dă naștere la un galop diastolic târziu sau presistolic. Galop însumat este termenul folosit pentru a desemna starea în care S3 și S4 tind să se contopească ca urmare a reducerii semnificative a diastolei cauzate de tahicardie. În afară de insuficiența cardiacă, ritmul galopului poate apărea în boala cardiacă ischemică, cardiomiopatie și miocardită.

Clicuri

Acestea sunt sunete scurte și ascuțite produse în sistolă. Clicurile pot fi de origine valvulară și pot fi asociate cu eiecția sângelui prin valvele semilunare bolnave în vasele mari, ca în stenoza aortică sau pulmonară. Cu toate acestea, clicurile de eiecție pot fi cauzate și de întinderea bruscă a pereților arteriali, ca în hipertensiunea pulmonară sau dilatarea idiopatică a arterei pulmonare. De asemenea, clicurile pot fi de natură neeiecție, ca în prolapsul valvei mitrale din cauza acțiunii de ondulare a valvei mitrale în sistolă.

Snap de deschidere

Acesta este un pocnet ascuțit, auzit în stenoza mitrală atunci când valva mitrală stenotică care este deschisă este oprită brusc. Aceasta apare în partea anterioară a diastolei și este urmată de suflul middiastolic.

Sunete extracardiac

Ciocniile pericardice pot fi auzite în pericardita constrictivă. În pneumotorax, plămânul colaps poate lovi de mediastin și poate produce sunete joase.

Calitatea sunetelor

Mai mult decât intensitatea, calitatea sunetelor este mai utilă în diagnostic. Clicuri, zgomote și sunetele extracardiac au calități distincte care le ajută să fie identificate unele de altele și de zgomotele normale ale inimii. Clicuri și clipsuri sunt ascuțite și ascuțite. Sunetele extracardiac variază în ton. Cronometrarea apariției lor în ciclul cardiac este de asemenea utilă pentru identificare.

Împărțirea sunetelor

Deși primul și al doilea zgomot cardiac sunt în general descrise ca fiind unice, ambele sunt formate prin fuziunea sunetelor produse de supapele din partea dreaptă și stângă a inimii care se închid ușor asincron. Deoarece atât componentele aortice, cât și cele pulmonare ale celui de-al doilea sunet se aud bine peste zona pulmonară, despizarea este cel mai bine auzită aici. În mod normal, componentele aortice și pulmonare ale celui de-al doilea sunet, produse de închiderea valvelor semilunare corespunzătoare, sunt văzute că se apropie mai mult în timpul expirației și se separă în timpul inspirației. Ventriculul drept are nevoie de un timp puțin mai lung pentru ejecția completă în timpul inspirației și, prin urmare, componenta pulmonară a celui de-al doilea sunet este întârziată. În timpul expirației, valva pulmonară se închide mai devreme decât în timpul inspirației, iar ejecția aortică durează puțin mai mult. Prin urmare, diviziunea celui de-al doilea sunet dispune normal. Acest fenomen de scindare care apare în timpul inspirației și de închidere în timpul expirației este numit „divizare normală” (Fig. 15.25).

Când împărțirea este mai pronunțată, se numește „divizare largă”. Acest lucru se întâmplă atunci când ventriculul drept durează mai mult timp pentru a finaliza ejecția, ca în condițiile de supraîncărcare a volumului ventriculului drept. Când variabilitatea respiratorie în despărțire este abolită, se numește „divizare fixă”. Acest lucru se observă de obicei în defectul septal atrial, deoarece în această afecțiune sângele care curge prin artera pulmonară este considerabil mai mare decât fluxul în aortă și, de asemenea, rămâne mai mult sau mai puțin neschimbat în timpul celor două faze ale respirației.

Dacă diviziunea din zona pulmonară devine mai îngustă în timpul inspirației și mai largă în timpul expirației, se numește „divizare inversă”. Acest lucru se întâmplă în condițiile în care ventriculul stâng ejectează sânge împotriva rezistenței, cum ar fi în cazul hipertensiunii cardiace

boală sau stenoză aortică. În această stare, componenta aortică a celui de-al doilea sunet cade după al doilea sunet pulmonar. În timpul inspirației, închiderea valvei pulmonare este întârziată și, prin urmare, se apropie de al doilea sunet aortic, reducând astfel distanța dintre cele două componente. Diviziunea inversă poate fi observată și acolo unde activarea ventriculară stângă este întârziată ca în blocul de ramură stângă.

Sunete de valvă protetică

Inserarea valvelor cardiace protetice poate da naștere la constatări auscultatorii speciale. Supapele biologice produc sunete similare supapelor naturale. Supapele mecanice artificiale produc de obicei două sunete sau clicuri pentru fiecare ciclu cardiac - un clic de deschidere și un clic mai puternic de închidere.

Dispariția sau înăbușirea acestor sunete indică tromboză sau alte anomalii la aceste valve.

Sunete adventive

Acestea sunt murmure și frecări. Fluxul de sânge printr-o valvă normală sau într-o arteră normală nu provoacă sunete accidentale audibile, deoarece orificiul valvei și lumenul arterial sunt suficiente pentru a permite o curgere lină. În plus, suprafețele endoteliale sunt regulate și netede, astfel încât să nu apară turbulențe sau vibrații anormale. Când orificiile valvei sunt îngustate, suprafețele sunt aspre sau fluxul de sânge prin ele este excesiv, apar vibrații anormale și acestea duc la murmur. Când valvele devin incompetente, sângele se scurge înapoi prin ele și acest flux sanguin anormal duce, de asemenea, la murmur. Deși fluxul normal de sânge este inaudibil de urechea umană neasistată, vibrațiile pot fi făcute audibile prin ecografie Doppler.

Suflurile pot fi organice sau funcționale: suflurile organice sunt cauzate de anomalii anatomice ale valvelor sau arterelor, în timp ce suflurile funcționale sunt cauzate de factori pur hemodinamici.

Când se detectează un murmur, încercați să constatați următoarele puncte prin auscultare.

Care este timpul lui? Sistolic, diastolic sau continuu - dacă este sistolic sau diastolic, indiferent dacă apare pe tot parcursul sistolei sau diastolei sau ocupă doar o parte a acestor faze.

Când începe și care este durata?

Suflu care începe la puțin timp după primul zgomot cardiac, crește în mijlocul sistolei și se stinge înainte de al doilea sunet, se numește suflu midsistolic sau suflu de eiecție, deoarece timpul și intensitatea suflului urmează îndeaproape timpul și dinamica eiecției ventriculare.

Dacă suflul ocupă a doua jumătate a sistolei se numește suflu sistolic tardiv (Fig. 15.26).

Suflu care începe cu primul sunet și continuă pe tot parcursul sistolei până la al doilea sunet se numește suflu pansistolic (Fig. 15.27).

Suflu diastolic care începe odată cu al doilea zgomot cardiac se numește suflu diastolic precoce. Se poate extinde prin perioade variabile până la diastolă. Astfel de suflu se aud în incompetența aortică și în incompetența pulmonară (Fig. 15.28).

Murmurele care debutează în mijlocul diastolei, adică la un timp după debutul diastolei se numesc sufluri medii diastolice. Acestea se pot extinde pe perioade variabile în timpul diastolei. Dacă există până la diastola târziu, sunt denumite presistolice. Dacă în această perioadă are loc accentuarea suflului, se numește accentuare presistolice. Acest lucru se observă în stenoza mitrală cu ritm sinus normal.

Care este calitatea sa? Murmurele pot fi ascuțite și suflante, sau joase și aspre. Suflurile suflate sunt caracteristice fluxului sanguin anormal din zonele cu presiune ridicată către

Fig. 15.26: Suflu sistolic de eiecție al stenozei aortice: S1-Primul zgomot cardiac, S2-Al doilea zgomot cardiac, P2- Componenta pulmonară, A2- Componenta aortică, M-Murmur

S1 M S2 S,

Fig. 15.27: Suflu pansistolic de insuficiență mitrală

Fig. 15.28: Diagrama care arată relația în timp a suflului diastolic: S1-primul zgomot cardiac, S2-al doilea zgomot cardiac, poziția OS a deschiderii, S3-poziția a treia zgomot cardiac, 1-suflu diastolic precoce, 2-suflu mijloc-diastolic, 3-suflu medio-diastolic cu accentuare

zone cu presiune scăzută cu viteză și forță mari, de exemplu (1) Incompetență mitrală și incompetență tricuspidiană în care sângele curge din ventriculi în atrii în timpul sistolei. (2) Sânge din aortă sau artera pulmonară care se scurge în ventriculi în diastolă în incompetența valvelor corespunzătoare.

În defectul de sept ventricular, suflul pansistolic ascuțit este produs de sângele care curge din ventriculul stâng în ventriculul drept prin defect, sub presiune ridicată.

Cu cât orificiul este mai mic, cu atât intensitatea și înălțimea murmurului sunt mai mari. Murmurele tind să fie joase și aspre dacă sunt produse de fluxul de sânge pe suprafețe rugoase sau dacă gradientul de presiune este mic. Suflurile stenozei mitrale și tricuspidiene sunt, de obicei, joase și zgomotoase, deoarece gradientul de presiune este mic. În stenoza aortică și pulmonară, suflul sistolic tinde să fie scăzut și aspru, deoarece suprafețele valvei sunt aspre.

Care este intensitatea lui? Murmurele pot fi gradate în funcție de intensitatea lor.

Gradul 1: murmur slab auzit de un observator experimentat într-o cameră liniștită după o auscultare prelungită.

Gradul 2: Suflu slab, dar clar auzit de la începutul auscultației.

Clasa 3: moderat tare.

Gradul 4: murmur mai puternic asociat cu fior

Gradul 5: murmur puternic cu fior, poate fi auzit, chiar și cu marginea stetoscopului.

Gradul 6: Suflu puternic cu fior care poate fi auzit chiar și atunci când stetoscopul nu este în contact cu peretele toracic.

Deși intensitatea suflului poate fi gradată în scopuri descriptive, nu ajută la evaluarea anomaliilor hemodinamice. Severitatea leziunii și intensitatea murmurului nu se corelează întotdeauna. De exemplu, în stenoza mitrală severă, suflul diastolic mediu poate fi chiar absent, iar în incompetența aortică severă, suflul diastolic precoce poate fi doar slab și scurt.

Care este direcția de conducere? Murmurul poate fi condus pe anumite direcții. Acest lucru ajută la identificarea sursei murmurului.

Metodă: Odată identificat suflul, deplasați stetoscopul pe direcțiile clasice de conducere. Dacă murmurul este auzit cu aceeași intensitate sau chiar în creștere pe măsură ce se îndepărtează de locul de producție, se spune că este condus în acea direcție.

Suflurile medii diastolice care apar în stenoza mitrală și stenoza tricuspidiană nu sunt conduse. Suflu pansistolic de incompetență mitrală este condus lateral de axilă și chiar atât de departe în spate cât unghiul scapular sau spatele. Suflu sistolic tricuspidian poate fi condus și la unghiul scapulei sau al spatelui. Suflu sistolic de eiecție al stenozei aortice este condus în sus de-a lungul carotidelor. Uneori poate fi efectuată și în toate celelalte zone. Suflu diastolic precoce al incompetenței aortice este condus în jos până la epigastru de-a lungul marginilor stângi și drepte ale sternului.

Suflu sistolic pulmonar poate fi condus până la clavicula stângă. Suflu diastolic pulmonar poate fi auzit pe o distanță scurtă doar la stânga sternului în spațiile intercostale al treilea și al patrulea.

Conducerea suflului sistolic al prolapsului valvei mitrale depinde de valva maxim afectată și de direcția fluxului regurgitant. Poate fi condus spre axilă în prolapsul foliolei anterioare și medial în prolapsul foliolei mitrale posterioare.

Care este modificarea suflului cu schimbarea poziției pacientului? Murmurele care decurg din valva mitrală se aud mai bine în poziția laterală stângă. Murmurele care decurg din valva tricuspidiană se aud cel mai bine în decubit dorsal, cu membrele inferioare ridicate. Suflule aortice și pulmonare se aud cel mai bine cu pacientul stând în picioare și aplecat în față. Suflul proapsului valvei mitrale se diminuează în timpul ghemuirii și devine mai proeminent în picioare.

Care este efectul fazelor respirației asupra intensității murmurului? Murmurele care apar din valvele din partea stângă devin mai audibile la expirare, în timp ce cele mai bine auzite în timpul inspirației provin de obicei din partea dreaptă.

Care este efectul exercițiilor izometrice asupra intensității murmurului? Faceți pacientul să strângă

pumnul cu putere sau strânge dinții. Suflu sistolic al cardiomiopatiei hipertrofice și al prolapsului valvei mitrale scade odată cu efortul (Tabelele 15.5 și 15.6).

Frecare pericardică

Acest lucru se aude peste precordiu ca un scârțâit de piele, în timpul tuturor fazelor ciclului cardiac. Frecarea se aude mai bine spre partea superioară a precordiului și când pacientul se aplecă înainte. Frecarea poate fi grosieră sau fină și scârțâitoare. Presiunea cu stetoscopul sporește frecarea. Când apare revărsat pericardic, acesta dispare.

Frecare pleuropericardică: Se aude atunci când respirația este ținută în inspirație. Dispare atunci când respirația este ținută în expirare.

Lovituri arteriale

Auscultarea peste artere normale în care fluxul sanguin este considerabil crescut (arterele tiroidiene în tireotoxicoza primară) sau în care lumenul este îngustat (de exemplu stenoza carotidiană), poate evidenția bătaii sistolice. Locurile comune pentru auscultare includ arterele carotide și arterele vertebrale din gât, arterele renale în stenoza arterei renale, arterele intercostale în coarctarea aortei și orice altă arteră în care este suspectat un flux sanguin anormal.

Zumzet venos

Acesta este un sunet continuu care se aude peste venele majore atunci când fluxul sanguin este crescut. Zâmbetul venos poate fi auzit peste rădăcina gâtului (vena jugulară) în anemie.

Acest lucru este cunoscut sub numele de bruii-de-diabie (murmurul diavolului). Zumzetul dispare dacă vena jugulară este obturată de sus.

Zumzetul venos poate fi auzit peste vena ombilicală peste linia mediană a abdomenului în ciroză hepatică cu hipertensiune portală - sindromul Cruveilhier-Baumgarten.

ÎNREGISTRAREA TENSIUNII ARTERIALE

(Vezi și capitolul 2)

Sunt disponibile diferite tipuri de tensiometre. Tipul de mercur este instrumentul standard mai fiabil. Este de preferat tipului anaeroid, deoarece acesta din urmă își poate pierde acuratețea. Tipurile de anaeroizi trebuie verificate prin comparație cu tensiometrul cu mercur cel puțin o dată pe lună. Sunt disponibile instrumente electronice care emit semnale „bip”. Acestea sunt mai scumpe, dar mai convenabile pentru auto-monitorizarea tensiunii arteriale. Înregistrarea automată și continuă a tensiunii arteriale este o facilitate oferită în majoritatea centralelor

Tabelul 15.6:

Caracteristicile diagnostice ale anomaliilor valvulare și congenitale comune ale inimii

Partea I: Medicină internă

echipamente de monitorizare disponibile în unitățile de terapie intensivă cardiacă.

Pentru uz clinic, rutina este înregistrarea tensiunii arteriale la brațul drept, cu excepția cazului în care există vreo contraindicație. Dacă brațul este paralizat, înregistrarea ar trebui făcută pe membrul normal, deoarece valorile sunt probabil să fie mai mici pe partea paralizată. Manșete separate sunt disponibile pentru adulți și copii, iar manșeta adecvată trebuie utilizată pentru a evita erorile. Geanta de cauciuc a manșetei obișnuite folosită pentru adulți are 12 cm lățime și 25 cm lungime.

Procedură

Manșeta trebuie legată strâns în jurul brațului peste artera brahială, lăsând fosa cubitală liberă pentru auscultare. Manșeta este umflată în timp ce se palpează pulsul radial (sau pulsul brahial), până când pulsul este obliterat. Se notează punctul în care pulsul reapare la dezumflarea manșetei. Aceasta oferă o idee despre presiunea sistolică aproximativă. De obicei presiunea sistolică determinată prin metoda palpatorie este cu 10 până la 15 mm Hg sub cea obținută prin auscultatie.

Umflați manșeta cu 30 până la 40 mm peste nivelul presiunii sistolice obținute prin palpare. Dezumflați încet manșeta cu o viteză de 5 până la 10 mm/secundă, în timp ce ausculțați deasupra fosei cubitale. Prima apariție a sunetelor lui Korotkoff peste artera brahială este luată ca tensiune arterială sistolică. Continuați să eliberați presiunea până când sunetele dispar. Aceasta este luată ca tensiune arterială diastolică. Această procedură se face de trei ori și cea mai mică cifră obținută este luată pentru a reprezenta valoarea reală. Diferența dintre tensiunea arterială sistolică și diastolică este presiunea pulsului. Când o treime din presiunea pulsului este adăugată la tensiunea arterială diastolică, obținem presiunea arterială medie. Dispariția sunetelor (faza V a sunetelor lui Korotkoff) este acum larg acceptată ca presiunea diastolică pentru reproductibilitatea rezultatelor și pentru a minimiza variația interobservator. Tensiunea arterială este exprimată în mod convențional ca înălțimea coloanei de mercur în mm Hg. Se exprimă în kilopascali (kpa) în unități SI (1 kpa = aproximativ 7,5 mm Hg).

Comitetul Național Comun (JNC, SUA) revizuieste periodic criteriile pentru citirile normale ale tensiunii arteriale și diferitele grade de hipertensiune arterială. Ghidurile JNC-VII urmate în prezent au propus că tensiunea arterială sistolică normală la adulți este sub 120 mm Hg și tensiunea arterială diastolică normală este sub 80 mm Hg. Valorile TA sistolice peste 140 mm Hg valorile diastolice peste 90 mm Hg indică hipertensiune arterială. Valori în intervalul 120 până la 139 sistolice și 80 până la 89 diastolice indică prehipertensiunea, al cărei risc pe parcursul vieții de a dezvolta hipertensiune este estimat la 90%. În cele din urmă, conform JNC-VII, TA sistolică peste 160 mm Hg și TA diastolică peste 100 mm Hg indică hipertensiune arterială în stadiul II care necesită foarte adesea terapie combinată cu medicamente pentru un control optim. Majoritatea pacienților cu hipertensiune arterială au o creștere atât a presiunii sistolice, cât și a presiunii diastolice. Dacă numai presiunea sistolică este crescută, se numește hipertensiune sistolică izolată (ISH). ISH este frecventă la vârstnici, iar presiunea largă a pulsului observată în această formă de hipertensiune are un prognostic foarte prost. Dacă doar presiunea diastolică este crescută, se numește

hipertensiune diastolică. Aceasta este cea mai puțin comună formă și este observată la adulții tineri

Tensiunea arterială este mai mică la copiii cu vârsta sub 10 ani. De la vârsta de 14 ani până la vârsta de 60 de ani, tensiunea arterială rămâne aproape aceeași la persoanele sănătoase.

Când se obține orice variație față de normal, este indicat să se ia tensiunea la ambele brațe. La subiecții normali diferența dintre cele două brațe nu depășește 10 mm Hg sistolic. Pentru presiunea diastolică diferența este și mai mică. Dacă există o diferență mai mare, valorile mai mari ar trebui luate ca presiuni reale. Ocluzia arterială din orice motiv scade tensiunea arterială la membru.

Pentru a lua tensiunea arterială la membrul inferior, pacientul stă culcat cu piciorul parțial flectat și sprijinit pe o pernă. Manșeta se aplică în jurul treimii inferioare a coapsei și auscultarea se face peste fosa poplitee. Dacă este disponibilă, este de preferat o manșetă mai mare. La normali, presiunea înregistrată în coapsa este cu 20 până la 30 mm Hg peste cea obținută în braț. Acesta este parțial un artefact, din cauza masei musculare mai mari a coapsei. Tensiunea arterială trebuie înregistrată la membrul inferior sub următoarele indicații clinice:

Întârzierea pulsului radiofemural sau slăbiciune a pulsului femural sau dorsal al pedisului.

Regurgitare aortică.

În obstrucția aortei ca și în coarctăție sau aortoarterită, tensiunea arterială în coapsă este considerabil scăzută. În regurgitarea aortică, presiunea sistolică înregistrată la nivelul coapsei tinde să o depășească pe cea din membrul superior cu 20 mm Hg sau mai mult. Acesta se numește semnul lui Hill.

Eșecuri în înregistrarea tensiunii arteriale

Decalaj auscultator: La unii indivizi cu presiuni sistolice mari, atunci când presiunea din manșetă este scăzută, sunetele apar la nivel sistolic dispar peste un segment și reapar din nou, pentru a dispărea în final la presiunea diastolică. Acest interval de tăcere în presiunea sistolică se numește interval auscultator. Dacă presiunea din manșetă nu este ridicată peste nivelul intervalului auscultator, nivelul inferior al spațiului auscultator poate fi considerat în mod eronat ca presiune sistolică. Acest lucru este evitat făcând mai întâi metoda palpativă.

Slăbirea manșetei: Dacă manșeta este legată liber, presiunea înregistrată tinde să fie puțin mai mare.

Dimensiunea manșetei: Dacă nu se folosește manșeta cu dimensiunea optimă, valorile tind să varieze. Manșetele mai mici dau valori mai mari. Anxietate: Dacă pacientul este îngrijorat, presiunea înregistrată tinde să devină ridicată, sistolică mult mai mult decât diastolică. Odată cu înregistrarea repetată, valorile continuă să scadă, deși nu la nivelurile liniei de bază. Astfel de pacienți pot necesita sedare ușoară și condiționare

prin înregistrări repetate. Termenul „tensiune arterială ocazională” sau „tensiune arterială de birou” este folosit pentru a desemna valorile obținute atunci când pacientul este examinat la clinica medicului fără nicio pregătire prealabilă. „Presiunea arterială bazală” se obține după ce pacientul se odihnește timp de aproximativ o oră în pat și se administrează un sedativ precum 5 mg diazepam pentru a calma anxietatea. Pentru munca epidemiologică și utilizarea clinică de rutină, tensiunea arterială la birou este destul de sigură. Termenul de hipertensiune de haină albă denotă creșterea tensiunii arteriale cauzată de frică și teamă atunci când medicul înregistrează presiunea. Pentru utilizarea clinică de rutină este adecvată fișa tensiunii arteriale de la birou, repetată de 2 sau 3 ori în zile diferite. În câteva cazuri în care nu se obțin informații fiabile și în care factori precum anxietatea, efortul sau efectul medicamentului tind să modifice valorile înregistrate ale tensiunii arteriale, înregistrarea tensiunii arteriale la 24 de ore se poate face cu instrumente de înregistrare portabile ambulatorie adecvate. Acest lucru ar trebui făcut pentru o evaluare adecvată.

Pentru observații mai precise sunt disponibile instrumente specializate, cum ar fi „manometrul sfigmo-zero aleatoriu”.

Tensiune arterială anormal de scăzută: aceasta apare în stare de șoc. Adesea, sunetele lui Korotkoff pot să nu fie audibile sau pot fi audibile doar într-un interval foarte îngust și, prin urmare, probabil să fie ratate. În astfel de cazuri, metoda palpativă peste artera bronșică poate ajuta.

Hipertensiunea paroxistică: fluctuația tensiunii arteriale poate fi paroxistică, așa cum se observă în fazele incipiente ale feocromocitomului. Acest lucru poate fi identificat doar prin înregistrări repetate sau prin înregistrarea ambulatorie a tensiunii arteriale de 24 de ore.

Variații posturale: Valorile tensiunii arteriale înregistrate cu pacientul întins în pat sunt acceptate pentru utilizare de rutină. În postura erectă presiunea sistolică poate ramane aceeași sau poate scădea cu până la 10 mm Hg, diastolică ramanand aceeași. Dacă în picioare, presiunile scad cu mai mult de 10 mm Hg cu simptome sau cu mai mult de 20 mm Hg, aceasta se numește hipotensiune posturală.

Înregistrarea tensiunii arteriale este o metodă obiectivă foarte fiabilă de a studia una dintre cele mai importante funcții ale sistemului cardiovascular. Deoarece hipertensiunea arterială este o boală foarte frecventă și mulți dintre acești pacienți sunt asimptomatici, înregistrarea tensiunii arteriale este singura metodă de a le scoate la lumină. Prin urmare, importanța învățării tehnicii și a interpretării acesteia nu poate fi subliniată prea mult. Hipertensiunea arterială este răspândită la 15 până la 30% din populație și, prin urmare, este una dintre suferințele comune ale omenirii. Insuficiența cardiacă, cardiopatia ischemică, aritmiile fatale, accidentele cerebrovasculare, insuficiența renală și câteva alte boli sunt direct legate de hipertensiunea arterială. Reducerea promptă a tensiunii arteriale este cea mai eficientă modalitate de a preveni toate aceste complicații. Prin urmare, importanța înregistrării

tensiunii arteriale la fiecare vizită nu poate fi subliniată. Deși metoda tensiometrului este adecvată pentru toate utilizările clinice de rutină, pentru înregistrări mai delicate și mai precise, necesare pentru anestezie, intervenții chirurgicale majore și altele asemenea, presiunile intra-arteriale sunt înregistrate, folosind instrumente sofisticate.

Examenul clinic al sistemului cardiovascular se completează cu următoarele examinări. Căutați dovezi ale insuficienței cardiace.

Insuficiență cardiacă pe partea dreaptă:

Vena jugulară îngorgată

Ficat sensibil mărit

Edem dependent.

Insuficiență cardiacă pe partea stângă:

Tahipneea, cheynes stimulează respirația

Pulsus alternans

Ritm de galop

Crepitații bazale în plămâni.

Ocluzia arterială: prin palparea peste arterele majore și căutând temperatura și culoarea membrelor.

Ocluzie și inflamație venoasă: Căutați edem distal și vene sensibile și palpabile. În picioare caută semnul Homans, adică flexia dorsală pasivă a piciorului cu picioarele drepte, provoacă dureri peste gambe. Acest lucru sugerează tromboză venoasă profundă la gambe.

Oftalmoscopie

Căutați semne de hipertensiune arterială, endocardită infecțioasă, stări de hipervâscozitate și altele (vezi capitolul 48).

Partea I: Medicină internă

K Suresh, KV Krishna Das

Electrocardiografie, Investigații sistemice, Investigații radiologice, Ultrasonografie cardiacă, Angiografie coronariană, Tomografie computerizată, Imagistica prin rezonanță magnetică, Imagistica nucleară, Tomografie cu emisie de pozitroni, Cateterism cardiac

[electrocardiografie

Electrocardiograma (ECG) este o înregistrare grafică a activității electrice a inimii și este înregistrată de electrocardiograf.

Considerații generale

În practica clinică modernă, ECG a ajuns să rămână un instrument ușor disponibil pentru a diagnostica și gestiona multe afecțiuni cardiace și noncardiace. Face parte din echipamentul de diagnostic al tuturor medicilor, de la medicul primar la cardiolog. Prin urmare, este esențial ca toți medicii să înțeleagă principiile și aplicarea acestuia.

Baza ionică pentru activitatea electrică cardiacă potențialul membranei de repaus

În starea de repaus, există o diferență de potențial în membrana celulară a celulelor miocardice. Baza acestui potențial de membrană de repaus (RMP) este distribuția diferențială a ionilor de-a lungul membranei celulare.

Mișcarea ionilor prin membrana celulară este influențată de 3 factori:

Ionii se deplasează din regiunile cu concentrație mai mare în cele cu concentrație mai mică. Gradientul electric permite ionilor încărcăți să difuzeze de-a lungul gradientului lor electric.

Membrana celulară este permeabilă selectiv, permițând trecerea liberă a ionilor mai mici precum K^+ , în timp ce limitează mișcarea altor ioni precum Na^+ .

Interiorul celulei are o concentrație mare de ioni de potasiu (K^+) și anioni proteici, în timp ce exteriorul celulei este bogat în ioni de sodiu (Na^+) și clorură (Cl^-).

RMP este generat și menținut de permeabilitatea selectivă a membranei celulare la potasiu, care tinde să se difuzeze din celulă de-a lungul gradientului său de concentrație. Această mișcare este opusă de sarcina electrică pozitivă a exteriorului celulei. Exteriorul celulei are o sarcină pozitivă datorită activității pompei ATPazei de sodiu-potasiu care împinge în mod activ sodiul din celulă printr-un proces dependent de energie. Se atinge un echilibru net între aceste forțe opuse, astfel încât interiorul celulei este negativ în starea de repaus. În

majoritatea celulelor cardiace, potențialul membranei de repaus este de aproximativ -60 până la -90 milivolți (mV).

Potențial de acțiune

Un potențial de acțiune se dezvoltă ca răspuns la orice stimul care produce modificări în permeabilitatea ionică a membranei celulare. Astfel de stimuli produc modificări în mediul fizico-chimic care modifică permeabilitatea membranei celulare. Potențialul de acțiune constă în procese de depolarizare și repolarizare.

Depolarizare

Aceasta este, de asemenea, denumită fază-0 (faza de vârf) a potențialului de acțiune. Ca răspuns la un stimul, canalele de Na^+ din membrana celulară se deschid permițând

intrarea liberă a sodiului în celulă. Interiorul celulei devine ușor pozitiv (+30 mV) la vârful fazei-0 și această inversare a polarității duce la închiderea canalelor Na^+ . Depolarizarea este un proces pasiv.

Repolarizare

Restaurarea potențialului membranei de repaus este un proces mult mai lung. Este un proces activ, dependent de energie, format din patru faze:

Faza 1: (faza de depășire) este inversarea depășirii și revenirea potențialului membranei la 0 mV. Această repolarizare precoce ascuțită inițială este realizată printr-o creștere a intrării ionilor de clorură în celulă (Figurile 16.1A și B).

Faza 2: (faza de platou) a potențialului de acțiune este momentul în care canalele de calciu se deschid permițând afluxul ionilor de calciu (Ca^{++}) în celulă. Acest influx de Ca^{++} este neutralizat de un eflux exterior de K^+ , astfel încât potențialul de membrană rămâne la un platou.

Faza 3: (faza în cascadă) este faza de repolarizare mediată de efluxul continuu de K^+ care restabilește negativitatea intracelulară la niveluri de repaus.

Faza 4: (Faza de repaus) Pentru fiecare potențial de acțiune, unii ioni Na^+ intră în celulă în timpul depolarizării și unii ioni K^+ se pierd în timpul repolarizării. Restaurarea concentrațiilor intracelulare și extracelulare adecvate de Na^+ și K^+ este realizată de o pompă ionică dependentă de energie în timpul fazei 4. Excesul de ioni de Na^+ este pompat în schimbul ionilor de K^+ .

Figurile 16.1A și B: Reprezentarea schematică a potențialului de acțiune în (A) Celulă miocardică activă, (B) Celulă stimulatorie cardiace specializate

Celulele specializate ale miocardului din nodul sinoatrial (SA) și alte părți ale sistemului conducător al inimii sunt capabile să genereze activitate electrică spontană. Această proprietate este denumită automatitate. Generarea potențialului de stimulare cardiacă prin depolarizare diastolică spontană de fază 4 este mecanismul responsabil pentru automatitate. Regiunile miocardului, concepute pentru o conducere mai rapidă a impulsurilor, formează sistemul de conducere specializat al inimii.

ANATOMIA CONDUCTIEI

SISTEMUL INIMII

Nodul sinoatrial

Nodul sinoatrial (SA), cu lungimea de 10 până la 20 mm, situat subpericardic la joncțiunea venei cave superioare și atriul drept, este sediul formării impulsului. Este furnizat de o ramură arterială care poate apărea din artera coronară dreaptă la 55% dintre indivizi sau din artera circumflexă stângă la 45%. Proprietatea automatității rezidă în celulele stimulatorie cardiace (celule P) ale nodului SA. În condiții fiziologice, nodul SA servește ca stimulator cardiac pentru inimă, deoarece are cea mai rapidă rată de automatizare. Toate centrele subsidiare de automatitate, cum ar fi nodul AV, căile de conducere și mușchiul cardiac sunt suprimate de nodul SA.

Căile Internodale

Impulsul de la nodul SA este condus către nodul AV prin trei tracturi specializate - tracturile internodale anterior, mijlociu și posterior. Aceste tracturi constau din celule care nu se pot distinge din punct de vedere anatomic, dar distincte din punct de vedere funcțional de celulele miocardice obișnuite. O ramură a tractului anterior, fasciculul lui Bachman, conduce impulsul către atriul stâng. Depolarizarea atrială se realizează prin răspândirea radială a impulsului în musculatura atrială.

Nodul atrioventricular

Nodul atrioventricular (AV) este o structură eliptică de 3 până la 5 mm lungime, situată pe suprafața endocardică a părții drepte a septului interatrial, chiar deasupra foiței septale a valvei tricuspide. Este furnizat de artera nodală AV care provine din artera coronară dreaptă la 90% dintre indivizi.

Sistemul lui Purkinje

Mănunchiul lui His apare ca o continuare a nodului AV și se împarte în ramurile fasciculului drept și stâng. Ramura din fascicul drept, care este o tulpină subțire, coboară pe partea dreaptă a septului interventricular și se arborează în sistemul Purkinje, care este o rețea subendocardică extinsă capabilă să transmită rapid impulsul către toate porțiunile miocardului ventricular. Acesta alimentează peretele liber al ventriculului drept și partea dreaptă a septului interventricular.

Fasciculul stâng se ramifică în fasciculul anterior (superior) stâng și în fasciculul posterior stâng. Fasciculul anterior se termină la baza mușchiului papilar anterior. Furnizează porțiunile anterioare, superioare și laterale ale ventriculului stâng. Fasciculul posterior se termină la baza mușchiului papilar posterior. Furnizează porțiunile posterioară și inferioară ale ventriculului stâng.

Viteza de transmitere a impulsului

Miocardul atrial

Nodul AV

Sistemul lui Purkinje

Miocardul ventricular

Pachete de accesorii

Rareori, mănunchiurile accesorii pot apărea ca anomalii congenitale la unii subiecți. Au fost identificate trei tracturi anormale distincte anatomic și electrofiziologic:

Conectează direct atriul cu ventriculul ipsilateral (fașchiul atrioventricular)

Fibrele Mahaim Conectează partea inferioară a

Nodul AV sau fascicul His la septul ventricular (fasciculoventriculare sau nodoventriculare)

Fibrele James Conectează atriile cu

partea inferioară a nodului AV sau la fascicul His (mănunchi atrionodal sau atriofascicular)

Impulsurile ajung în ventricul mult mai repede prin aceste căi aberante. Aceste fascicule accesorii formează baza anatomică pentru diferitele sindroame de preexcitație ventriculară.

Principiile electrocardiografiei de suprafață Înregistrarea electrocardiografică de rutină se face cu ajutorul unui echipament de amplificare cu tub vidat cu un stilou încălzit care topește ceara pe hârtie sensibilă la căldură special concepută.

Electrocardiografiile mai sofisticate folosesc scriitoare chimice sau de cerneală și sisteme de stocare și recuperare digitalizate. De asemenea, oferă interacțiuni online cu computer pentru interpretare și diagnosticare.

Trunchiul uman acționează ca un conductor de volum care transmite aproximativ 20% din activitatea electrică generată de inimă. Diferențele potențiale pe piept sunt detectate de diferitele sisteme de plumb și acestea produc deviații ale stiloului. Curentul care curge spre electrodul de înregistrare produce o deformare verticală, iar curentul care se îndepărtează de electrod cauzează o deformare în jos. Aceste deviații sunt înregistrate pe hârtia electrocardiografică în mișcare. Hârtia se deplasează cu o viteză de 25 mm/sec, adică 1500 mm pe minut. Hârtia este marcată prin linii orizontale și verticale. Liniile verticale care se

află la o distanță de 1 mm sunt linii de timp - fiecare interval reprezintă 40 de milisecunde la viteza obișnuită a hârtiei de 25 mm/sec. Liniile orizontale sunt, de asemenea, la o distanță de 1 mm și indică tensiuni. La standardizarea normală, o diferență de potențial de 1 mv produce o deviație de 10 mm, astfel încât fiecare linie orizontală indică 0,1 mv.

Deviațiile cu amplitudine mare pot fi reduse în dimensiune și înregistrate prin standardizare la jumătate, în care diferența de potențial de 1 mv produce o deviație de 5 mm. De asemenea, complexe foarte mici pot fi amplificate prin dubla standardizare.

Dacă deviațiile stylusului sunt prea mari sau prea mici, există prevederi pentru a reduce sau crește excursia stylusului prin modificarea standardizării. Deci, de asemenea, viteza hârtiei poate fi mărită atunci când este indicat. În timpul procedurilor specializate, cum ar fi studiile electrofiziologice și cateterismul cardiac, înregistrarea ECG se face la viteze mai mari ale hârtiei, de 100 până la 200 mm/secundă sau mai mult.

Sisteme de plumb

Un cablu este o pereche de electrozi, formată dintr-un electrod de explorare și un electrod indiferent. Potențialul

se înregistrează diferența dintre acești doi electrozi. În mod ideal, pacientul este în poziția decubit și se asigură un contact bun între electrod și piele prin aplicarea de jeleu pentru electrozi. Există diferite tipuri de sisteme de plumb.

Sonde bipolare ale membrelor (conduce standard ale lui Einthoven)

Diferența de potențial dintre cei doi electrozi este înregistrată în toate derivațiile bipolare. Electrocul de explorare este polul pozitiv, iar electrocul indiferent este polul negativ. Poziția electrozilor în cablurile standard ale membrelor este:

Derivarea I: Brațul stâng (+) la brațul drept (-ve) Derivarea II: Piciorul stâng (+) la brațul drept (-ve) Derivarea III: Piciorul stâng (+) la brațul stâng (-ve) (Fig. 16.4).

Conduce unipolare ale membrelor

Conductoarele unipolare înregistrează potențialul real de sub electrocul de explorare. Acest lucru se realizează prin conectarea electrocului indiferent la un terminal central cu potențial zero care se obține prin interconectarea electrozilor brațului stâng, brațului drept și piciorului stâng împreună. Derivațiile unipolare ale membrelor VR, VL și VF indică poziția electrocului de explorare atunci când este ținut pe brațul drept, brațul stâng sau respectiv piciorul stâng. Potențialele înregistrate dintr-un astfel de sistem sunt de amplitudine redusă. Prin urmare, potențialele sunt mărite prin modificări adecvate. Aceste derivații unipolare augmentate sunt desemnate prin termenii aVR, aVL și respectiv aVF.

Sonde unipolare pentru piept

Electrodul indiferent este conectat la terminalul central, în timp ce electrodul de explorare este plasat în diferite puncte de pe peretele toracic, așa cum este menționat mai jos (Fig.

Fig. 16.2: Poziția derivațiilor toracice V1-V6

Rareori V7, V8 și V9 sunt înregistrate și din alte zone laterale.

Acestea sunt la același nivel orizontal ca V4, dar de-a lungul liniei axilare posterioare, liniei mijlocii scapulare și, respectiv, liniei mediane posterioare. În cazul malpozițiilor și deplasărilor cardiace sunt înregistrate și de la V3R la V6R, în care electrodul este plasat pe partea dreaptă a toracelui în pozițiile corespunzătoare V3-V6.

Termenul cabluri toracice înalte denotă poziționarea electrodului cu un spațiu deasupra cablurilor toracice standard, iar cablurile toracice joase sunt cele plasate cu un spațiu mai jos. Acestea sunt utilizate atunci când mai multe zone ale miocardului trebuie studiate, în absența diagnosticului în derivațiile toracice standard.

Metode de înregistrare a activității electrice a inimii

Există diferite metode de înregistrare a activității electrice a inimii:

Electrocardiografie scalară: Termenul „scalar” este folosit pentru a descrie un fenomen care are doar magnitudine, nu direcție. Acest lucru se aplică tehnicilor utilizate în mod obișnuit de înregistrare a ECG prin păstrarea electrozilor pe suprafața corpului, cunoscută și sub denumirea de ECG de suprafață. Înregistrează magnitudinea activității electrice generate de-a lungul unui plan.

Cardiografia vectorială: Spre deosebire de electrocardiografia scalară, cardiograma vectorială este

înregistrarea instantanee a activității electrice a inimii de-a lungul celor trei planuri, frontal, sagital și orizontal, în timpul depolarizării atriale și ventriculare și, de asemenea, a repolarizării ventriculare. Se înregistrează amplitudinea și direcția activității electrice. Sistemul de derivații Frank care utilizează derivații X, Y și Z în cele trei plane este utilizat pentru cardiografia vectorială. Acesta este diferit de derivațiile utilizate pentru ECG scalar.

Indicații pentru electrocardiogramă:

Ca prima investigație la orice pacient cu dureri toracice pentru a exclude boala cardiacă ischemică.

Ca standard de aur pentru analiza și identificarea diferitelor aritmii.

Pentru a detecta anomalii în conducerea impulsului cardiac, cum ar fi blocuri de ramificație, hemiblocuri, căi accesorii și sindroame de preexcitație.

Pentru a detecta prezența măririi atriale și a hipertrofiei ventriculare.

Oferă informații utile despre efectele diferitelor tulburări metabolice și electrolitice, cum ar fi hiper și hipokaliemie, hiper și hipocalcemie, hipotiroidism, hipotermie, uremie și altele.

Ca o componentă esențială a monitorizării terapiei intensive.

Pentru diagnosticul pericarditei acute și a efuziunii pericardice.

Când se suspectează miocardita în cursul unor boli sistemice, cum ar fi febra reumatică și difteria.

Toxicitatea medicamentelor - digitalis, daunorubicin, otrăvuri precum *Cerbera odollam*, *Nerium oleander* și altele.

Pentru testele de fitness.

Electrocardiograma normală

Unda P

Depolarizarea atriului produce unda P care este în mod normal verticală în derivațiile standard. Atriul drept este activat mai întâi, urmat de atriul stâng. Unda P are o durată de 90 până la 100 msec și o amplitudine de 0,25 mV. Direcția medie a vectorului atrial este în jos și spre stânga, astfel încât axa undei P din planul frontal este de la + 30 la + 60.

Prin convenție, prima deviație negativă după unda P se numește undă Q. Prima deviație pozitivă se numește undă R. O deviație negativă după unda R se numește undă S. O deviație pozitivă care urmează undei S se numește undă R.

Interval PR

Acest interval desemnează timpul de la debutul undei P până la începutul complexului QRS. Reprezintă timpul necesar impulsului pentru a traversa atriul (unda P), nodul AV, fascicul de His, ramurile fasciculului și 1/3 proximală a septului interventricular (segment PR). Segmentul PR este izoelectric din cauza tăcerii electrice după finalizarea depolarizării atriale și intrarea impulsului în nodul AV. Intervalul PR normal este de 0,12 până la 0,20 sec.

Complexul QRS

Depolarizarea ventriculilor produce complexul QRS. Vectorul inițial se datorează activării treimii medii a septului interventricular de la stânga la dreapta. Aceasta reprezintă o undă R inițială în derivațiile pieptului drept (V1) și o undă Q mică în derivațiile pieptului stâng (V5, V6). Aceasta este urmată de activarea simultană a pereților liberi ai ambilor ventriculi. Vectorul rezultat este îndreptat către ventriculul stâng care are o masă musculară mai mare

producând o undă S în derivațiile din partea dreaptă și un R înalt în derivațiile din partea stângă. Apoi sunt activate porțiunile posterobazale ale ventriculului stâng și fluxul ventricular drept. Acest vector final este din nou direcționat spre dreapta și reprezintă un R în VI și un terminal S în V6. Componentele unei electrocardiografe normale sunt prezentate în Figura 16.3.

Fig. 16.3: Componentele ECG normale: 1—Durata undei P,

2—interval PR, 3—durata QRS, 4—segment ST, 5—interval QT

În mod normal, derivațiile orientate spre ventriculul drept (V1) înregistrează o mică deviație pozitivă inițială și apoi o deviație negativă profundă, denumită morfologie rS. Sondele orientate spre ventriculul stâng înregistrează un model qR, adică. o mică deviație negativă inițială, urmată de o undă pozitivă înaltă. Această tranziție de la morfologia rS la modelul qR are loc în mod normal în V4 sau V5. Dacă, totuși, morfologia ventricularului drept (rS) persistă în derivațiile toracice stângi (V5-V6), aceasta se numește rotație în sensul acelor de ceasornic a inimii. De asemenea, dacă modelul qR al ventriculului stâng este văzut de la derivațiile pieptului drept (V2 sau V3), se numește rotație în sens invers acelor de ceasornic a inimii. Aceasta se referă însă doar la poziția inimii în raport cu planul orizontal.

Punctul J

Acesta este punctul în care membrul distal al undei S se contopește cu segmentul ST.

Segmentul ST

Segmentul izoelectric înregistrat la sfârșitul depolarizării ventriculare, înainte de repolarizarea ventriculară este denumit segment ST. Durează de la sfârșitul complexului QRS până la începutul undei T. Alterarea segmentului ST este un indicator important al leziunii miocardice.

Unda T

Aceasta denotă repolarizare ventriculară. Deși repolarizarea este electric opusă depolarizării, direcția undei T este aceeași cu cea a complexului QRS. Acest lucru se datorează faptului că direcția de răspândire a repolarizării este opusă celei de depolarizare. În timp ce depolarizarea se extinde de la endocard la epicard, repolarizarea începe în epicard și se extinde către endocard.

Intervalul QT

Acesta este intervalul de la începutul complexului QRS până la sfârșitul undei T. Indică sistola electromecanică totală. Acesta variază invers cu ritmul cardiac și, prin urmare, se obțin informații mai utile dacă QT-ul este exprimat în raport cu ritmul cardiac. Acesta este

cunoscut sub numele de QT corectat și este exprimat ca QTc care poate fi obținut prin formula Bazett:

Intervalul QT
 $^{\wedge}RR$

Notă: Toate valorile sunt exprimate în milisecunde.

Intervalul QT poate fi prelungit în ischemia miocardică, dezechilibrul electrolitic, efectele medicamentoase sau ca anomalie congenitală. Prelungirea intervalului QT este un factor predispozant important pentru dezvoltarea unor aritmii grave.

Unda U

Unda U este un potențial ulterioară legat de repolarizarea fie a mușchilor papilari, fie a rețelei Purkinje. În general, aceasta are aceeași direcție ca unda T. Este cel mai bine identificat în derivațiile V3 și V4.

Timpul de activare ventriculară (VAT) denotă timpul trecut de la debutul complexului QRS până la apariția deflexiunii intrinsicoide (vârful undei R). Reprezintă timpul necesar impulsului pentru a se răspândi de la endocard la epicard și, prin urmare, se prelungește în hipertrofia miocardică sau tulburări de conducere.

Determinarea Axei Electrice

Axa electrică se referă la direcția medie a vectorului. Axa electrică în plan frontal poate fi calculată pentru fiecare dintre vectorii cardiaci, adică. unda P, complexul QRS și unda T. Cunoașterea cadrelor de referință hexaxiale și triaxiale este esențială pentru înțelegerea determinării axei.

Aceste cadre de referință sunt doar o ilustrare grafică a sistemelor de plumb. Triunghiul lui Einthoven format din derivațiile I, II și III, când este rearanjat astfel încât cele trei laturi să se intersecteze într-un punct comun, dă naștere cadrului de referință triaxial. Cadrul hexaxial se obține atunci când în schemă sunt introduse și derivațiile unipolare augmentate. Deși axa undelor P, QRS și T poate fi determinată, numai axa QRS este măsurată de rutină (Fig.16.4).

Axa QRS între -30° și $+110^{\circ}$ poate fi normală, în timp ce o axă QRS medie în afara acestui interval este de obicei asociată cu boala cardiacă structurală. Dacă axa QRS este peste -30° , se numește deviație anormală a axei stângi. O deplasare a axei QRS peste $+110^{\circ}$ indică o abatere anormală a axei drepte. Hipertrofia ventriculară, tulburările de conducere și infarctul miocardic pot provoca deviații anormale ale axului. La naștere, deoarece ventriculul drept este dominant, axa QRS este spre dreapta. Odată cu creșterea în vârstă, ventriculul stâng devine mai mare și axa se deplasează spre stânga.

Fig. 16.4: Triunghiul lui Einthoven RA - brațul drept, LA - brațul stâng, LL - piciorul stâng

Cititorul poate consulta manuale de electrocardiografie pentru mai multe detalii.

Schema generală de interpretare a electrocardiogramei

Următoarea schemă este propusă pentru interpretarea și raportarea sistematică a unei electrocardiograme.

Standardizare: normal/jumătate/dublu

Ritmul cardiac: Ritmul cardiac este calculat prin formula simplă:

1500

Ritmul cardiac =

Intervalul RR în mm

Ritm

Undele P Amplitudine, Durată, Axă și Morfologie

Intervalul PR

complex QRS:

Durată

Amplitudinea undei R și unde S în
diferite derivații, în special V1 și V6

Axă

IV Rotire — în sensul acelor de ceasornic sau în sens invers acelor de ceasornic

Segment ST:

Poziție - izoelectric, ridicat sau deprimat.

Morfologie — în pantă în sus, în jos, concav, convex, pătrat

Durată

Unde T - amplitudine, durată, direcție

valuri U

intervalul QT

Orice alte constatări

Concluzie.

Forme speciale de electrocardiografie de mediere a semnalului de înregistrare electrică

Aceasta se referă la medierea tensiunilor pătrate medii de 100 sau mai multe bătăi similare consecutive, astfel încât activitatea de fundal să fie mascată și activitatea repetitivă să fie amplificată. În prezent, această tehnică a găsit cea mai mare aplicație în recunoașterea potențialelor tardive ventriculare care pot identifica un pacient cu risc de aritmii ventriculare maligne sau moarte subită, în special în cazul bolii coronariene.

Electrocardiografie dinamică (ambulatorie) (monitorizare Holter)

Electrocardiografia de rutină înregistrează activitatea electrică într-o perioadă scurtă. Cu toate acestea, este posibilă și înregistrarea activității electrice a inimii pe perioade îndelungate cu pacientul angajat în toate activitățile sale de rutină. Această tehnică este denumită electrocardiografie ambulatorie sau monitorizare Holter. Acesta constă într-un magnetofon Holter convențional în care sunt înregistrate toate activitățile electrice din cele 24 sau 48 de ore. Un sistem computerizat permite analiza în timp real a fiecărei bătăi, împreună cu stocarea, preluarea, afișarea și imprimarea tuturor datelor obținute. Tehnicile moderne permit monitorizarea online, înregistrarea evenimentelor, perioade extinse de studiu și, de asemenea, transmiterea trans-telefonică sau telemetrică a datelor.

Indicațiile pentru monitorizarea Holter sunt:

Ca instrument de diagnostic în evaluarea simptomelor precum:

Amețeală sau sincopă

Palpitații recurente

Durere în piept episodică, dispnee sau oboseală.

Ca instrument de prognostic pentru evaluarea riscului pentru evenimente cardiace viitoare în contextul:

Boala coronariană - post IM

Cardiomiopatie hipertrofică

Insuficiență cardiacă congestivă

Monitorizarea ischemiei – silentioasă, vasospastica sau altele

Potențialul aritmic în Brugada și sindromul intervalului QT lung.

În evaluarea eficacității intervențiilor terapeutice specifice:

Eficacitatea medicamentului antiaritmice

Potențialul proaritmice al tratamentului

Evaluarea funcției stimulatorului cardiac și a defibrilatorului.

Studiul Holter este deosebit de util în evaluarea aritmiei, deoarece nu numai că documentează și cuantifică aritmia, dar oferă și corelarea simptomelor cu aritmia și, de asemenea, permite evaluarea eficacității terapiei antiaritmice specifice. Factorii precipitanți, numărul și durata episoadelor ischemice și răspunsul la terapia antianginoasă pot fi documentați. Odată cu utilizarea de rutină a monitorizării Holter, au evoluat conceptele de „ischemie miocardică silențioasă” și „sarcină ischemică totală”.

Electrocardiografie de efort (Syn: teste de stres, test de bandă de alergare)

Aceasta se referă la înregistrarea activității electrice a inimii în timp ce individul este supus stresului exercițiilor gradate. Bicicletă ergometru sau banda de alergare sunt utilizate în prezent pentru majoritatea programelor de testare la efort. Există diferite protocoale de exerciții, cum ar fi protocolul Bruce sau protocolul Naughton pentru a evalua toleranța la efort. În toate aceste protocoale subiectul este pus să se exercite în etape de creștere a sarcinilor de lucru până la atingerea punctelor finale. În timpul exercițiului, diverși parametri, cum ar fi apariția simptomelor, fluctuațiile modificărilor tensiunii arteriale în segmentul ST și modificările frecvenței și ritmului cardiac sunt monitorizați îndeaproape. Deși testul de stres este destul de sigur, trebuie făcut numai sub supraveghere medicală atentă.

În prezent, principalele indicații pentru testele de stres sunt:

Ca instrument de diagnostic în evaluarea simptomelor cum ar fi durerea în piept indusă de efort sau palpitația.

Pentru a evalua prognosticul și stratificarea riscului la pacienții cu boală coronariană, fie după evenimente acute precum infarctul miocardic sau angina pectorală, fie după intervenții terapeutice precum angioplastia coronariană sau intervenția chirurgicală prin trecere.

Pentru a evalua capacitatea funcțională la pacienții cu boală cardiacă ischemică, valvulopatie cardiacă, cardiomiopatie și pacienții supuși unei intervenții chirurgicale cardiace.

Ca test de screening pentru boala cardiacă ischemică la subiecții cu o probabilitate intermediară sau mare de boală.

Testul este considerat pozitiv dacă există o depresiune plată sau în jos a segmentului ST de 1 mm sau mai mult, supradenivelare a segmentului ST, inversarea undelor U, scăderea tensiunii arteriale și simptome ischemice asociate cu modificări ECG.

Contraindicațiile standard ale testelor de efort includ infarct miocardic acut, angina pectorală instabilă cu risc ridicat, stenoză aortică severă, insuficiență cardiacă congestivă, embolie pulmonară acută sau infarct, miocardită sau pericardită acută, disecție aortică, hipertensiune arterială sistemică severă necontrolată > 200/100 mm Hg, blocuri cardiace necontrolate de orice grad, aritmie cardiacă necontrolată, boală sistemică acută sau un pacient nedoritor.

Indicațiile pentru întreruperea testului de efort includ scăderea inadecvată a tensiunii arteriale sau scăderea frecvenței cardiace odată cu creșterea volumului de muncă și a efortului, angină moderată până la severă, TV susținută, depresie ST mai mare de 3 mm sau supradenivelare ST în derivații non Q, răspuns hipertensiv > 250/115 mm Hg, epuizare a pacientului, oboseală, crampe la picioare și dorința de a opri durerea sau claudicarea subiectului.

Testul de efort la efort are o sensibilitate de aproximativ 80 până la 85% și o specificitate de 85 până la 90% pentru diagnosticul de boală coronariană. La pacienții cu boală cardiacă ischemică, testul de stres pozitiv este o indicație pentru teste suplimentare, cum ar fi angiografia coronariană.

Electrografie intracardiacă

Aceasta se efectuează într-un laborator de cateterism cardiac. Cateterele cu electrozi sunt introduse transvenos în partea dreaptă a inimii. Aceste catetere servesc nu numai pentru a înregistra electrograma intracardiacă, ci și pentru a permite o varietate de studii de stimulare, denumite în mod obișnuit teste electrofiziologice.

Cateterele intracardiacă înregistrează activitatea electrică a nodului sinusal, a fasciculului His, a atriilor și a ventriculilor. De o importanță crucială în analiza aritmiei este înregistrarea electrogramei pachetului His. Un cateter poziționat la nivelul valvei tricuspide înregistrează electrograma fasciculului His (H spike) care se caracterizează printr-o deviație bifazică sau trifazică între electrogramele atriale (A) și ventriculare (V).

Studiile electrofiziologice invazive ajută la identificarea căilor de conducere accesorii dintre atri și ventriculi. Acest lucru este absolut necesar pentru ablația chirurgicală sau ablația prin radiofrecvență a acestor căi anormale, care formează tratamentul definitiv pentru sindroamele de pre-excitație și aritmiile intratabile.

Modele ECG în sănătate și boală

Unele dintre anomaliile comune observate în practica zilnică și diferitele condiții pentru care ECG este util, sunt prezentate în Figurile 16.6 până la 16.24. Nu se încearcă descrierea detaliată a constatărilor. Studentul poate aprecia gama de condiții în care ECG oferă

informații valoroase pentru îngrijirea pacientului. Pentru analiza individuală a modelelor și descrierea ulterioară, studentul se poate referi la manualele în ECG. Nu se încearcă o listă completă a anomaliilor ECG.

ECG standard cu 12 derivații este format din 3 derivații standard pentru membre, 3 derivații unipolare augmentate pentru membre și 6 derivații unipolare augmentate pentru piept.

ECG normal (Fig. 16.5)

În ritm sinusal toate complexe QRS sunt precedate de unde P.

Intervalele PR, complexe QRS, segmentele ST și undele T sunt normale ca formă și durată.

Tensiunile normale, adică QRS depășesc 5 mm în derivațiile standard și 10 mm în unele dintre derivațiile precordiale.

Fig. 16.5: ECG normal. ECG arată ritmul sinusal. Fiecare complex QRS este precedat de o undă P. Intervalul PR în acest ECG este de 0,16 sec. (Intervalul PR normal este de până la 0,21 sec). Durata QRS este de asemenea normală, adică 0,08 sec (Normal până la 0,1 sec). Niciun segment ST al undei T modificări I, II, III, derivații ale membrelor aVR, aVL, aVF derivații unipolare augmentate V1-V6 derivații toracice unipolare 2. Segment QRS 3. Segment ST 4. Undă T 5. Poziția undei U

Partea I: Medicină internă

Fig. 16.6: Bradicardie sinusală—frecvență cardiacă < 60 pe minut

Fig. 16.7: Aritmie sinusală—ECG

Fig. 16.8: Tahicardie sinusală—ECG

Fig. 16.10: Bătăi premature ventriculare—ECG

Fig. 16.9: Bătăi atriale premature—ECG Fig. 16.11: Tahicardie atrială paroxistică—ECG

Partea I: Medicină internă

Fig. 16.12: Tahicardie ventriculară—ECG

Fig. 16.13: Flutter atrial— ECG

Fig. 16.14: Fibrilație atrială—ECG

aVR

aVF

Banda de ritm: II

25 mm/sec; 1 cm/mV

Partea I: Medicină internă

Fig. 16.15: Fibrilație ventriculară—ECG

Fig. 16.22: Perete anterior-infarct miocardic (IM)—ECG

Partea I: Medicină internă

Fig. 16.23: Infarctul miocardic al peretelui inferior (IWMI). Denivelarea segmentului ST în derivațiile II, III și aVF, inversarea undei T în derivații

[investigații sistemice Biochimie, hematologie, microbiologie, serologie și analize de rutină a urinei fVezi și capitolul 30)

Anomalii urinare pot apărea în leziunile cardiovasculare.

Volumul de urină: oliguria este un însoțitor comun al tuturor formelor de insuficiență cardiacă. Urina este concentrată. Poliuria nocturnă apare în primele etape de dezvoltare a insuficienței cardiace. În timpul rezolvării edemului ca urmare a terapiei, poliuria este regula.

Constituenți anormali: proteinuria ușoară până la moderată poate apărea în insuficiența cardiacă congestivă chiar și în absența bolii renale intrinseci.

Hematuria microscopică este o constatare frecventă în endocardita infecțioasă. Mai târziu pot exista descoperiri care să sugereze glomerulonefrită. Microalbuminuria este un marker important pentru prognosticul advers la subiecții hipertensivi.

Hemograma

Viteza de sedimentare a eritrocitelor (VSH) este de obicei de aproximativ 100 mm/oră în cardita reumatică acută, stadiile active ale bolilor reumatoide și lupusul eritematos sistemic. Creșterea moderată (30-40 mm/h) apare în endocardita infecțioasă, pericardită și faza acută a infarctului miocardic.

Anemie

În endocardita infecțioasă se dezvoltă anemie progresivă cu niveluri de hemoglobină cuprinse între 6 și 10 g/dL. Anemia hemolitică cu prezența eritrocitelor fragmentate demonstrabile în filmul de sânge, apare rar ca o complicație a inserției valvelor protetice.

Anomalii cardiace se pot dezvolta în anemie în sine. Capacitatea redusă de transport de oxigen a sângelui în anemie se manifestă prin oboseală, dispnee la efort și angină la pacienții cu boală coronariană. În toate tipurile de anemie severă cu debut treptat, când nivelul hemoglobinei scade sub 7 g/dL, se dezvoltă suflu sistolic funcțional, în special în zonele pulmonare și aortice. Pot apărea cardiomegalie și dilatarea inelelor AV.

În policitemia secundară care apare în bolile cardiace congenitale cianotice, volumul celulelor compactate este crescut cu peste 55%, iar numărul de eritrocite poate depăși 7 milioane/cumm. Spre deosebire de policitemia vera, granulocitele și trombocitele nu prezintă o creștere proporțională.

Leucocite

Leucocitoza neutrofilă moderată (TLC 9000-10000 cu neutrofile 55-65%) apare în cardita reumatică. În endocardita bacteriană subacută, tabloul nu este caracteristic, dar se poate dezvolta leucocitoză moderată de neutrofile. Poate exista o creștere a monocitelor. În endocardita ulceroasă cauzată de organisme piogene poate apărea leucocitoză intensă a neutrofilelor (TLC 20000 cu neutrofile 80-90%).

Cultură a sângelui

Acest lucru trebuie făcut pentru a identifica organismele în endocardita infecțioasă. Când leziunea este cauzată de organisme cu creștere lentă și cu virulență scăzută, trebuie utilizate metode speciale. Aproximativ 5 până la 10 ml de sânge venos sunt prelevați printr-o puncție venoasă proaspătă direct în mediul de cultură la intervale de oră timp de 3 ore și trimis la laborator pentru cultură în condiții aerobe și anaerobe. Rezultatele pot fi disponibile numai după câteva zile. Uneori, sângele poate fi necesar să fie cultivat în diferite ocazii pentru a obține agentul infecțios. Deoarece bacteriemia în endocardita infecțioasă este continuă, nu este obligatorie trimiterea probei în timpul vârfurilor de febră. Se fac hemoculturi în serie pentru stabilirea diagnosticului și identificarea organismului în endocardita infecțioasă. Acest lucru este necesar, deoarece organismele multiple pot provoca infecție și, prin urmare, flora microbiană se poate modifica odată cu progresul bolii.

Markeri biochimici ai necrozei cardiace

Enzime cardiace și alte componente: Componentele normale ale miocitelor sunt eliberate în circulație atunci când miocardul suferă necroză și nivelul lor seric crește. Acești markeri ai necrozei miocardice sunt importanți atât pentru stabilirea diagnosticului, cât și pentru prezicerea prognosticului. Aceste investigații sunt disponibile chiar și în spitalele de dimensiuni medii din India.

Indicații: Confirmați sau excludeți diagnosticul de infarct miocardic acut.

Cuantificați dimensiunea infarctului și amploarea necrozei miocardice.

Evaluați eficacitatea reperfuziei induse de tromboliza sau angioplastie.

Stratificarea riscului pacienților care prezintă angină instabilă sau sindroame coronariene acute.

Markerii folosiți în mod obișnuit ai afectării miocardice sunt aspartat transaminaza (AST) sau SOT), creatinkinaza (CK), izoenzimele CK (CK-MB), mioglobina, dehidrogenaza lactică (LDH) și troponinele specifice cardiace.

Aspartat transaminaza: Nivelurile serice ale transaminazei glutamice oxaloacetice (SGOT) încep să crească în 8 până la 12 ore, atinge vârful la 18 până la 36 de ore și scad în 3-4 zile. Re-infarctul provoacă o creștere suplimentară a nivelurilor SGOT. Valoarea normală este de până la 40U/L.

Creatin kinaza (CK): Nivelurile încep să crească în decurs de 6 ore de la debutul infarctului, atinge vârful la aproximativ 24 de ore și ajung la normal în 48 până la 72 de ore. Nivelurile de vârf apar mult mai devreme la pacienții care au avut reperfuzie cu succes. Deși foarte sensibil și utilizat pe scară largă, limitările sale importante sunt creșterile fals pozitive la pacienții cu traumatisme musculare scheletice, convulsii, injecții intramusculare, diabet zaharat, intoxicație cu alcool și altele. Valoarea normală este de 25 până la 195 u/L.

Izoenzimele CK—subfracția CKMB: este un marker mai specific pentru necroza miocardică. Niveluri crescute de CKMB, în toate scopurile practice, indică necroză miocardică, de obicei din cauza IAM, dar poate apărea și din cauza miocarditei, chirurgiei cardiace de cardioversie DC și altele. Valorile normale sunt 0,25 u/L.

Când nivelurile CK și CKMB sunt de două ori limita superioară a normalului, acestea sunt diagnostice de infarct miocardic.

Estimarea mioglobinei: este mai puțin specifică, dar nivelurile încep să crească la (2-4) ore și atinge vârful la (6-8) ore, mult mai devreme decât CK, și revine la normal în 24 de ore. Valoarea normală este de 25 până la 72 ng/mL.

Troponine specifice cardiace: Complexul troponin, troponina C, troponina 1 (Tn-I) și troponina T (Tn-T) sunt constituenți normali care reglează procesul contractil mediat de calciu. Metodele cantitative și calitative de determinare a troponinelor cardiace ajută la diagnosticarea precoce a infarctului miocardic acut, în special la cei cu prezența atipică și electrocardiograme îndoielnice. De asemenea, sunt utile pentru a detecta leziuni miocardice minore la pacienții cu sindroame coronariene acute. Troponinele cardiace încep să crească în decurs de 3 până la 6 ore de la debutul durerii și rămân crescute mult mai mult timp; 7 până la 14 zile. Prin urmare, ele sunt utile și mai târziu în cursul bolii pentru diagnostic.

Valorile normale ale troponinei T sunt $< 0,01$ ng/ml, nivelurile de peste 0,1 ng/ml sunt diagnostice. Valorile cuprinse între 0,01 și 0,09 ng/mL sunt îndoielnice. În astfel de cazuri, nivelul troponinei T trebuie repetat în serie. Creșterea troponinelor este mai specifică și mai fiabilă în diagnosticul infarctului miocardic.

Estimările în serie pentru a documenta creșterea și scăderea enzimelor sunt mai importante decât măsurătorile unice în urmărirea cazurilor. Injecțiile intramusculare pot determina creșterea nivelului enzimelor și, prin urmare, sângele trebuie recoltat înainte de administrarea injecțiilor IM.

Teste serologice (vezi și capitolul 20)

Titrul antistreptolizin-O (ASO) este crescut în febra reumatică acută și reactivarea reumatismale. Aproximativ 2 ml de sânge trebuie trimise fără anticoagulant pentru acest test. Titrurile ASO peste 200 de unități Todd la adulți și peste 333 de unități Todd la copii sunt sugestive, dacă sunt prezente și alte criterii pentru febra reumatică. Titrul ASO poate fi urmărit pentru a evalua progresul bolii.

Proteina C-reactivă (CRP) este un reactant de fază acută derivat din ficat. Este bine cunoscut rolul său ca criteriu minor în diagnosticul reumatismalului.

Hs-CRP - Proteina C-reactivă cu sensibilitate ridicată este acum din ce în ce mai apreciată ca un predictor independent, mai fiabil chiar și decât nivelul LDL-colesterolului pentru viitoarele evenimente cardiace adverse. Ca marker al inflamației, acest lucru ajută la identificarea acelor pacienți cu risc mai mare de a dezvolta sindroame coronariene acute. Nivelurile de Hs-CRP sunt crescute la pacienții cu diabet, hipertensiune arterială, dislipidemie, obezitate, fumat și infecții. Nivelurile de Hs-CRP sunt reduse prin exerciții fizice, scădere în greutate, statine, blocante de angiotensină și tiozolidindione. Pe baza nivelurilor de Hs-CRP, riscul scăzut este identificat ca niveluri sub 1 mg/L, risc ridicat ca niveluri peste 3 mg/L și risc intermediar la niveluri între 1 și 3 mg/L.

Măsurarea Hs-CRP este recomandată pentru predicția riscului și adoptarea de intervenții în stilul de viață și strategii terapeutice adecvate în contextul prevenției atât primare, cât și secundare a CAD.

Tipul B sau peptida natriuretică cerebrală (BNP) este secretată de inimă, iar nivelurile sale sunt crescute în hipertrofia ventriculară stângă cu sau fără disfuncție. Nivelurile BNP sunt crescute în special la pacienții cu insuficiență cardiacă și a apărut ca un instrument al camerei de urgență pentru diagnosticarea rapidă a insuficienței cardiace la pacienții care prezintă dispnee. Nivelurile BNP sunt, de asemenea, crescute în multe afecțiuni care includ infarctul miocardic acut, angina instabilă cu risc ridicat, embolie pulmonară acută și chiar în insuficiență renală. O valoare limită a BNP sub 100 pg/mL (picogram/mL) are o valoare predictivă negativă mare, iar o valoare de peste 400 pg/mL are o valoare predictivă pozitivă ridicată pentru diagnosticul de insuficiență cardiacă la pacienții care prezintă dispnee.

Testarea D-dimerului plasmatic este un alt instrument potențial și este utilizat în mod obișnuit în evaluarea diagnostică a trombozei venoase profunde și a emboliei pulmonare. De asemenea, este crescută la pacienții care au disecție aortică acută. Are o mare valoare predictivă negativă cu valori normale care exclud diagnosticul.

INVESTIGAȚII RADIOLOGICE

Radiografia toracelui (skiagrama) realizată în vedere postero-anterior (PA), vederile laterale drepte și stângi și vizualizările oblice anterioare drepte sau stângi au fost în vogă de peste șase decenii ca o investigație fiabilă, ieftină și aproape universal disponibilă pentru delimitarea organelor majore ale toracelui, adică. inima și marile vase de sânge, plămânii, structurile mediastinale, esofagul și scheletul osos. Aparatele cu raze X disponibile la începutul acestui secol obișnuiau să ocupe mai mult timp pentru fotografie și obișnuiau să ofere pacienților o expunere mai mare la raze X, ceea ce, conform standardelor moderne, este inacceptabil. Aparatele cu raze X din ziua de azi sunt mult mai rapide, iar doza de radiații furnizată pacientului (aproximativ 30 de miliradi) este mult mai mică, deși este încă potențial dăunătoare. Radiografia simplă și în contrast oferă doar imagini statice.

Procedurile de screening care utilizează dispozitive sofisticate, cum ar fi intensificatoare de imagine și ecrane de televiziune, sunt utilizate pe scară largă pentru proceduri speciale de diagnostic, cum ar fi angiocardiografia și cateterismul cardiac și procedurile terapeutice, cum ar fi angioplastia coronariană, introducerea de stenturi, valvotomia mitrală cu balon și altele. În astfel de proceduri, expunerea la radiații ionizante a pacientului și a medicului și introducerea în pacient a unor cantități destul de mari de substanțe de contrast cu raze X (adesea coloranți care conțin iod) în pacient se adaugă la riscurile unor astfel de proceduri.

În ciuda tuturor acestor limitări, radiografia toracică este o investigație foarte fiabilă, care este întreprinsă aproape universal. Este disponibil pentru Rs. 100 până la 200 în aproape toate părțile Indiei (Figurile 16.25A până la D).

Vedere posteroanterior (PA): pieptul pacientului ținut în plină inspirație este în contact cu filmul de raze X, iar sursa de raze X este în spate cu 2 m (Figurile 16.25A și B).

Vedere laterală dreaptă: axila dreaptă a pacientului este în contact cu filmul cu raze X cu brațul ridicat. Tubul cu raze X este ținut în stânga.

Vedere laterală stângă: axila stângă a pacientului este în contact cu filmul cu raze X, cu mâinile ridicate și tubul cu raze X în dreapta.

Oblic anterior drept: rotirea pacientului cu 50° până la 60° cu partea dreaptă a toracelui aproape de film (Fig. 16.25C).

Oblic anterior stâng: rotirea pacientului cu 50° până la 60° cu partea stângă a toracelui aproape de film (Fig. 16.25D).

Vedere anteroposterior (AP): în aceasta pacientul se confruntă cu sursa de raze X și spatele său este în contact cu filmul. Aceasta este luată atunci când pacientul este

închis la pat și, de asemenea, atunci când pacientul nu se poate ridica, de exemplu, radiografie la pat efectuată în cadrul terapiei coronariene intensive.

Structurile mediastinale apar mărite în această vedere. Vederea AP este de asemenea preferată atunci când urmează a fi vizualizate structurile din spatele mediastinului.

Unghiurile cardiofrenice și unghiurile costofrenice sunt ascuțite. CTR este lățimea maximă a umbrei inimii împărțită la lățimea cuștii toracice de la coastă la coastă la nivelul cupolei drepte a diafragmei Raportul cardiotoracic normal (CTR) este mai mic de 50%. Creșterea CTR peste 50% sugerează cardiomegalie (Fig. 16.25A).

Mărirea inimii, contururile anormale, prezența umbrelor calcificate în inimă sau pericard și dovezile de edem pulmonar ar trebui să sugereze posibilitatea apariției leziunilor patologice la nivelul sistemelor cardiovasculare și/sau respiratorii.

Radiografiile simple ale toracelui în vedere PA, vederile laterale dreapta și stânga și vizualizările oblice sunt foarte utile pentru a determina silueta cardiacă, raportul cardiotoracic, mărirea camerei individuale.

**Fig. 16.25A: Radiografia toracică normală – Diagrama de vizualizare PA
(Nota $1 + 2$ este mai mică de 50% din 3) raportul cardiotoracic $(1+2)/3$ este mai mic de 50%**

Partea I: Medicină internă

Fig. 16.25D: Diagrame vedere oblică stânga

(1) Aorta, (2) Artera pulmonară în spatele bronhiei stângi, (3) Apendicele artrial stâng, (4) Ventriculul drept, (5) Ventriculul stâng, (6) Atriul drept, (7) Atriul stâng, (8) Conus pulmonar, (9) Vena cavă superioară și (10) Vena cavă inferioară

ment și calcificarea aortei și valvelor. Examinarea sub ecranul fluorescent oferă informații despre mișcările camerelor inimii și ale vaselor mari.

Mărirea ventriculară poate fi demonstrată în filmele laterale toracice. Umbra retrocardiacă din fața coloanei vertebrale este ștearsă în mărirea ventriculului stâng. În mărirea ventriculului drept, spațiul retrosternal este afectat.

În edemul pulmonar acut și cronic cauzat de insuficiența cardiacă stângă se pot obține informații de diagnostic. În hipertensiunea venoasă pulmonară cronică (de exemplu stenoza mitrală) se poate observa prezența limfaticelor dilatate (liniile Kerley B).

Radiografia cu contrast

Vederea oblică anterioară dreaptă cu înghițitură de bariu arată atriul stâng dilatat care indentează esofagul.

Câteva perfecționări ale tehnicilor radiologice oferă mai multe informații, dar odată cu apariția ecocardiografiei, investigațiile radiologice au fost depășite în mare măsură.

Indicații pentru Skiagrama pieptului

Ca o investigație regulată pentru controlul sănătății. În cazul multor leziuni silențioase, cum ar fi tuberculoza pulmonară, umbrele monedelor în plămâni, umbrele hilare, stadiile incipiente ale malignității pulmonare și altele, skiagrama anormală poate fi prima dovadă a bolii preexistente.

Prezența unor simptome precum dispnee, cianoză și insuficiență cardiacă congestivă și semne fizice anormale, cum ar fi deplasarea bății apexului, prezența pulsațiilor anormale, prezența sunetelor accidentale la auscultare, hipertensiune arterială și altele.

Pentru evaluarea progresului bolii în bolile cardiovasculare acute și cronice, skiagrama în serie sunt de mare ajutor. Unele dintre modelele anormale observate în mod obișnuit sunt prezentate în figurile 16.26 până la 16.31, câteva anomalii cardiace comune pentru a ilustra ajutorul de diagnostic derivat din radiologia simplă. Pentru mai multe detalii studentul poate consulta cărțile de cardioradiologie.

ECOGRAFIE CARDIACA

(SYN: ECOCARDIOGRAFIE)

Introducere

Termenul de ultrasunete se referă la undele sonore cu frecvență peste intervalul audibil pentru urechea umană, de obicei mai mare de 20.000 de cicluri/secundă (Hertz—Hz). Pentru lucrările de diagnosticare medicală se folosesc ultrasunete în gama mega Hertz, adică peste milioane de cicluri/secundă. La fel ca și lumina, ultrasunetele pot fi direcționate într-un fascicul și respectă regulile de refracție și reflexie.

Modul de mișcare în timp (modul M) și modul de afișare cu luminozitate modulată (modul B) sunt procedurile de bază.

Limitarea studiului în modul M este că structurile sunt descrise de-a lungul unei singure axe dimensionale în funcție de timp. În modul B se formează imaginea bidimensională și se pot produce imagini dinamice ale inimii contractante. Acest lucru este denumit ecou 2D în timp real.

Cu toate acestea, evoluțiile în ecografie cardiacă au condus la multe alte aplicații noi. Acestea includ ecocardiografia Doppler și imagistica cu flux color, imagistica Doppler tisulară, imagistica de deformare, ecocardiografia transesofagiană, studiile de contrast și ecocardiografia de stres. Unitățile ecocardiografice portabile în miniatură de buzunar sunt, de asemenea, disponibile astăzi, iar ecocardiografia a devenit aproape o extensie a stetoscopului.

Ecocardiografie de contrast: Procedurile cu ultrasunete se efectuează după introducerea materialelor ecogenice cum ar fi soluție salină agitată sau soluție de glucoză care conține microbule ecogenice care reflectă sunetul. Ecocardiografia cu contrast poate fi utilizată pentru a detecta șunturile și alte anomalii în bolile cardiace congenitale. Agenții de contrast mai noi pentru aplicații avansate ajută la delimitarea graniței endomiocardice și la evaluarea mișcării peretelui. Ecocardiografia miocardică de contrast pentru studiul viabilității miocardice este o altă dezvoltare nouă. Ecocardiografia Doppler: înregistrează schimbarea frecvenței ultrasunetelor direcționate către obiecte în mișcare, cum ar fi fluxul sanguin anormal. Produce înregistrări grafice cu o afișare spectrală a vitezei trasate în timp. Studiile ecoului Doppler ajută la evaluarea semnificației hemodinamice a leziunilor valvulare și, de asemenea, la cuantificarea șunturilor.

Imagini cu flux de culoare: implică codificarea culorilor semnalelor Doppler pentru a distinge viteza și direcția fluxului. Acest lucru oferă o orientare rapidă a prezenței și a localizării leziunilor, cum ar fi defectele septului atrial și ventricular și insuficiența valvulară. Imagistica ecocardiografică de stres: în timpul testului de efort sau testul farmacologic de stres este o altă aplicație importantă a acestei tehnici în evaluarea bolii coronariene (CAD).

Ecocardiografia transesofagiană (TEE): Se realizează prin utilizarea traductoarelor montate pe endoscoape flexibile introduse în esofag. Avantajul este că imaginile clare pot fi obținute din imediata apropiere a inimii, fără interpoziție a aerului în plămâni, și din cușca osoasă. TEE este de mare folos în studierea valvelor de aproape, diagnosticarea vegetațiilor cardiace obscure sau mici și a altor anomalii intracardiace. Este utilizat pentru monitorizarea funcției cardiace în timpul intervențiilor chirurgicale și a tratamentului pe bază de cateter al leziunilor valvulare sau defectelor septale și pentru evaluarea valvelor protetice. TEE este de neprețuit în identificarea anomaliilor structurale cum ar fi disecția aortică, dimensionarea defectelor septale, evaluarea adecvării pentru închiderea dispozitivului și altele. Este de preferat în comparație cu ecografiile transtoracice în evaluarea funcției și disfuncției valvei protetice, în special în diagnosticul endocarditei infecțioase valvulare protetice. Identificarea sursei cardiace pentru embolii sau existența unui foramen oval permeabil în accidente vasculare cerebrale criptogenice sunt, de asemenea, noi indicații importante pentru această tehnică.

Ecocardiografie intracardiacă: Este disponibilă și utilizarea traductoarelor încorporate în vârfurile cateterelor adecvate. De asemenea, sunt disponibile instrumente cu ultrasunete intravasculare pentru studiul morfologiei ocluziilor aterosclerotice din interiorul vaselor de sânge. Acestea sunt folosite pentru evaluarea lumenului arterial înainte și după angioplastie (vezi și pagina 226).

Imagistica specifică țesuturilor, imagistica cu contrast armonic și, mai recent, ecocardiografia tridimensională sunt noi dezvoltări importante în acest domeniu.

Dezvoltarea și progresul ecocardiografiei au deschis noi perspective în diagnosticul anomaliilor anatomice și funcționale ale inimii. Procedura este relativ ieftină și fiind total neinvazivă poate fi utilizată universal pentru diagnosticarea și urmărirea problemelor cardiace. Rezultatul testului și fiabilitatea acestuia depind în mare măsură de abilitățile și experiența persoanei care efectuează procedura.

Ecocardiografia fetală: este utilizată pentru diagnosticul prenatal al bolilor cardiace congenitale, cum ar fi transpunerea vaselor mari; sindromul inimii stângi hipoplazice, atrezie tricuspidiană și altele. Transductorul este poziționat peste abdomenul mamei și studiul se face în majoritatea cazurilor în săptămâna 16-20 de gestație. Ecocardiografia fetală ajută, de asemenea, în tratamentul prenatal al diferitelor boli cardiace congenitale.

Aplicații clinice ale ecocardiografiei

Evaluarea simptomelor cardiorespiratorii pentru a detecta bolile cardiace structurale și funcționale.

Evaluarea suflurilor cardiace pentru stabilirea diagnosticului.

Evaluarea diagnostică și urmărirea în serie a bolilor cardiace congenitale.

Detectarea leziunilor valvulare, cuantificarea severității, evaluarea modificărilor simptomelor sau semnelor și, de asemenea, pentru momentul intervențiilor.

Diagnosticul de endocardită infecțioasă cunoscută sau suspectată.

Evaluarea pacienților cu boală cardiacă ischemică suspectată sau cunoscută, detectarea anomaliilor de mișcare a peretelui și evaluarea funcției ventriculare stângi.

Detectarea complicațiilor cardiopatiei ischemice cum ar fi insuficiența mitrală acută, ruptura septului ventricular, ruptura cardiacă, pericardita, trombi intracardiaci și formarea anevrismului.

Confirmarea suspectării disecției aortice prin ecocardiografie transesofagiană.

Ecocardiografia de urgență este utilă ca instrument de diagnostic pentru evaluarea pacienților care prezintă sindroame coronariene acute și electrocardiogramă nedagnostică.

Pentru evaluarea bolilor miocardice cum ar fi cardiomiopia hipertrofică, dilatăată sau restrictivă, miocardita și altele.

Pentru a detecta hipertrofia ventriculară stângă la pacienții cu hipertensiune arterială.

Pentru cuantificarea presiunii arteriale pulmonare și evaluarea hipertensiunii pulmonare

Pentru depistarea bolilor pericardice, în special a efuziunii pericardice și tamponadei cardiace.

Pentru a detecta mase cardiace și tumori.

Util în cazurile de episoade embolice pentru a exclude o sursă cardiacă de embolie.

Pentru evaluarea pacienților cu aritmii pentru a exclude boala cardiacă structurală subiacentă.

Pentru a detecta bolile cardiace cu transmitere genetică, cum ar fi cardiomiopia obstructivă hipertropică.

Evaluarea potențialilor donatori pentru transplant cardiac.

Monitorizarea complicațiilor cardiace la pacienții care iau medicamente cardiotoxice.

Ecocardiografia de stres este utilizată pentru depistarea ischemiei, evaluarea viabilității miocardice și evaluarea leziunilor valvulare.

Notă: Expertiza în ultrasonografie și disponibilitatea noilor generații de mașini sofisticate deschid zone mai noi de investigații într-un ritm rapid.

Figurile 16.32 până la 16.39 arată câteva dintre constatările comune obținute prin ultrasonografia inimii.

INVESTIGAȚII DE SPECIALIZATE

Acestea sunt domeniul de competență al cardiologului și aceste teste trebuie efectuate în laboratoare specializate. Toate sunt investigații invazive asociate cu riscuri certe, dar acceptabile pentru sănătate și viață.

Angiografia coronariană

Angiografia coronariană (CAG) este utilizată pentru a stabili prezența sau absența stenozei coronariene, pentru a defini opțiunile terapeutice și pentru a determina prognosticul la pacientul cu simptome sau semne de cardiopatie ischemică. (Figurile 16.40 și 16.41)

Partea I: Medicină internă

Fig. 16.32: Eco 2D — vedere pe axa scurtă a nivelului valvei mitrale care arată ventriculul drept anterior (RV) orificiul mitral (MV) în interiorul cavității ventriculare stângi (LV), septul interventricular (IVS) și peretele posterior al VS

Fig. 16.34: Vedere axului scurt parasternal la nivelul fluxului care arată valva aortică (Ao) cu trei cuspizi, ventriculul drept (RV) anterior și atriul stâng (LA) posterior

Fig. 16.33: Vedere parasternală pe axa lungă a inimii arătând ventriculul drept anterior (RV), ventriculul stâng (LV) posterior, atriul stâng (LA) și aorta (Ao)

Fig. 16.35: Vedere apicală cu patru camere a inimii arătând ventriculii drept și stâng (RV, LV), atriile drepte și stângi (RA, LA), septul interatrial (IAS) și septul interventricular (IVS)

Fig. 16.36: Imagistica fluxului color prin valva mitrală. Observați fluxul laminar diastolic normal în ventriculul stâng

Fig. 16.39: Imaginile US sunt de încredere pentru a detecta anomalii morfologice în camerele cardiace. Săgețile delimitează anevrismul ventriculului stâng (LV)

Fig. 16.37: US poate fi folosit pentru studierea vitezelor de curgere. Observați afișarea spectrală a vitezelor de curgere prin valva pulmonară în sistolă

Fig. 16.40: O angiografie coronariană stângă normală care arată artera descendentă anterioară stângă și artera circumflexă stângă - cele două ramuri majore ale arterei coronare principale stângi

Partea I: Medicină internă

Fig. 16.38: Imaginea US detectează în mod fiabil masele intracavitare. Vârfurile săgeților indică masa în ventriculul stâng

Fig. 16.41: O angiografie coronariană dreaptă normală care arată întreaga lungime a arterei coronare drepte, ramurile sale ventriculare drepte, artera descendentă posterioară, artera nodală AV și ramurile ventriculare stângi posterioare

Procedura constă în introducerea unor catetere speciale prin artera femurală sau radială și ghidarea acestuia în sus pentru a pătrunde în ostia coronară dreaptă sau stângă și în această poziție injectarea colorant radio-opac pentru a obține imagistica arterelor prin fotografiere secvențială rapidă. Anomaliile lumenului arterial pot fi demonstrate prin această procedură la pacienții cu boală coronariană. Abordarea arterei radiale permite deambularea precoce după procedură și mai puține complicații locale.

Indicații comune pentru angiografia coronariană (CAG) la diferite grupuri de pacienți:

Pacienți cu angină pectorală stabilă:

Cu angină pectorală de clasa III/IV în ciuda simptomelor, criterii de risc ridicat la testarea neinvazivă sau resuscitat din stop cardiac brusc.

Ocupații cu risc ridicat care pun în pericol siguranța altora, de exemplu șoferi, piloți.

Dovezi clinice ale insuficienței cardiace.

Suspectat de angină Prinzmetal.

Angina pectorală instabilă cu risc ridicat: durere recurentă, revascularizare anterioară, aritmii, disfuncție VS, parte a strategiei invazive precoce la pacienții cu markeri de risc înalt—troponină pozitivă.

Pacienți cu infarct miocardic acut:

Înainte de angioplastia primară sau de salvare. Markerii de risc ridicat post-IM—ischemie recurentă, angina postinfarct, disfuncție VS, aritmii, șoc cardiogen rezistent la instabilitate hemodinamică sunt indicații puternice.

Pacienți cu simptome post-revascularizare:

După CABG - angină recurentă în ciuda terapiei medicale optime.

După PTCA - suspiciune de închidere acută sau tromboză de stent și angină pectorală recurentă, markeri neinvazivi cu risc ridicat pentru ischemie.

Pacienți cu dureri toracice nespecifice:

Markeri de risc ridicat pentru ischemie.

Spitalizări recurente.

Suspectat sindromul X, Prinzmetal

angină, consum de cocaină.

Pacienți cu insuficiență cardiacă cu dureri în piept.

La pacienții cu boală valvulară, CAG poate fi necesar în următoarele condiții.

La pacienții cu vârsta peste 35 de ani, programați pentru o intervenție chirurgicală valvulară, pentru a exclude CAD mai ales dacă sunt prezenți mulți factori de risc coronarian.

Dacă testarea neinvazivă este echivocă în evaluarea semnificației hemodinamice a leziunilor.

Pacienți înainte și după intervenții chirurgicale noncardiace

Criterii de risc ridicat pentru testarea neinvazivă.

Este nevoie de intervenție chirurgicală noncardică urgentă după IAM.

Simptome persistente în ciuda terapiei medicale.

Pacienți cu boli cardiace congenitale

Evaluarea impactului hemodinamic al leziunilor coronariene congenitale

Evaluati prezența anomaliilor coronariene care ar putea influența intervenția chirurgicală

Evaluati CAD dacă sunt prezente simptome sau factori de risc

Alte conditii

Cardiomiopatie hipertrofică cu angină sau obstrucție - dacă este planificată o intervenție chirurgicală sau ablația septală.

Donatori/primitori de transplant cu probabilitate de boală.

Înainte de intervenția chirurgicală pentru aneurisme sau disecții de aortă.

Stop cardiac inexplicabil la un pacient tânăr.

boala Kawasaki.

În bolile cardiace congenitale cu posibilitate de anomalie a arterelor coronare, CAG se face înainte de a se întreprinde corecția chirurgicală.

În bolile aortice, cum ar fi stenoza aortică, petența de venit, disecția și aneurismul, înainte de a se încerca corectarea chirurgicală. CAG este necesar pentru a evalua starea vasculară a miocardului.

Riscuri și complicații

Mortalitatea datorată procedurii poate ajunge până la 0,1%. Riscurile sunt mai mari la sugari și la persoanele în vârstă. Prezența sindroamelor ischemice instabile, a insuficienței cardiace, a bolilor valvulare severe, a hipertensiunii arteriale pulmonare severe și a bolilor cardiace congenitale cresc riscul. Condițiile comorbide cum ar fi insuficiența renală, diabetul slab controlat, hipertensiunea sistemică necontrolată și debilitatea generală cresc, de asemenea, riscul

Expunerea pacientului și medicului la radiații ionizante. Acest lucru este considerabil mai puțin la mașinile moderne.

Infarctul miocardic se poate dezvolta în 0,07 până la 0,6% din cazuri. Accidentele vasculare cerebrale se pot dezvolta în 0,03 până la 0,2%. Bradii sau tahiaritmii, în special blocuri cardiace, asistolie, tahicardie ventriculară și fibrilație se pot dezvolta în 0,56 până la 1,3%.

Complicațiile vasculare locale la locul introducerii cateterului pot apărea în 0,4% din cazuri. Acestea includ ocluzie vasculară care necesită reparare arterială, tromboză, hemoragie, sângerare retroperitoneală, formare de hematoame, pseudoanevrism, dezvoltarea fistulei arteriovenoase și infecție.

Alergia la contrast, anafilaxia, nefropatia indusă de contrast și înrăutățirea funcției renale, mai ales că sunt necesare cantități relativ mari de substanțe de contrast.

Complicații legate de procedură, cum ar fi disecția aortică, perforația, tamponada, sepsisul, hemotoraxul și altele.

Complicații sistemice: Rareori se pot dezvolta un răspuns vasovagal ușor până la sever și stop cardiac. Alte complicații includ hipotensiunea arterială, tamponada cardiacă datorată perforației miocardice sau lacerăției coronariene, infarctul miocardic și reacția anafilactică acută la substanțele de contrast. Complicațiile minore apar în aproximativ 4% - de obicei hipotensiune arterială tranzitorie și episoade scurte de angină.

Uneori pot apărea perturbarea arterei coronare și dezvoltarea infarctului miocardic. Astfel de pacienți sunt luați pentru o intervenție chirurgicală de bypass coronarian de urgență. Datorită acestei posibilități, este esențial ca angiografia coronariană și procedurile de intervenție percutanată, cum ar fi angioplastia, să fie efectuate numai în centrele în care este disponibil suport chirurgical cardiac.

Ultrasunete intravasculare

Starea interiorului lumenului arterelor coronare poate fi studiată ecografic prin utilizarea aparatelor cu ultrasunete montate pe catetere speciale. Studiul cu ultrasunete intravasculare (IVUS) este deosebit de util pentru studiul detaliilor caracteristicilor plăcii și, de asemenea, în cardiologia intervențională după angioplastie pentru a studia apunerea stentului pe peretele vasului. De asemenea, are valoare în caracterizarea țesuturilor din peretele vasului (vezi și pagina 219).

TOMOGRAFIE COMPUTERIZATĂ

Tomografia computerizată a inimii necesită de obicei modificarea tehnicilor CT standard. În prezent sunt disponibile scanere CT spirale și multi-array cu timpi de expunere mai mici de 1 secundă pentru evaluarea leziunilor aortei toracice, a bolii pericardice, a tumorilor paracardice și intracardice și a permeabilității grefelor de bypass arterial coronarian. Pentru evaluarea dimensiunilor și funcției cardiace, pe lângă morfologie, sunt necesare scanere CT în milisecunde. Scannerul CT cu fascicul de electroni (EBCT, Ultrafast CT) folosește un fascicul de raze X focalizat care oferă imagistica cardiacă completă în 50 ms. Poate fi utilizat pentru a evalua funcția miocardică globală și regională. Aproape întotdeauna, injecția intravenoasă de substanță de contrast iodată este utilizată pentru a elimina bazinul de sânge la scanările CT.

CT are capacitatea de a identifica nu numai peretele endocardic, ci și suprafața epicardică. Grosimea peretelui și masa miocardică au fost estimate cu precizie cu EBCT. CT poate fi utilizat în evaluarea dinamicii îngroșării peretelui miocardic regional. Oferă, de asemenea, o măsurare a volumului vascular ventricular total. După infarctul miocardic, CT poate fi utilizat pentru a demonstra subțierea peretelui regional și complicațiile infarctului, cum ar fi anevrismul ventricular stâng și trombul mural. EBCT poate fi, de asemenea, capabil să

ofere o indicație a perfuziei miocardice regionale. EBCT a fost utilizat în ultimii ani pentru detectarea calcifierii în arterele coronare care pot fi asociate cu ateroscleroza.

CT oferă o vizualizare distinctă a pericardului. Este foarte util pentru diagnosticul bolilor pericardice cum ar fi anomaliile congenitale ale pericardului, revărsatul pericardic, pericardita constrictivă, masele pericardice și altele. CT standard și EBCT sunt foarte utile în diagnosticul bolilor cardiace congenitale, anevrismului de aortă toracică, disecției de aortă, hematomului intramural și plăcii ulcerose aterosclerotice. EBCT și CT spirală au fost, de asemenea, utilizate pentru stabilirea sau excluderea unui diagnostic de embolie pulmonară.

Angiografie coronariană multislice CT

Scanerul CT moderne permit achiziționarea de imagini multislice-64, 128 sau 256 ale coronarelor și algoritmi de reconstrucție a imaginii cu porțiuni electrocardiografice permit sincronizarea acestor imagini cu ciclul cardiac și oferă imagini virtuale fără artefacte ale întregului arbore coronarian. Imagistica îmbunătățită cu contrast oferă o vizualizare aproape fiabilă a vascularizației coronariene, dar această tehnică nu a înlocuit încă angiografia coronariană invazivă convențională. În timp ce EBCT are o valoare mai mare în detectarea calciului coronarian, angiografia coronariană CT multislice este un instrument neinvaziv valoros pentru vizualizarea lumenului coronarian. Nevoia de utilizare a agenților de contrast și expunerea la radiații în MDCT este totuși mai mare decât cea pentru angiografia coronariană invazivă convențională.

Indicații pentru Multislice CT

Pentru evaluarea pacienților simptomatici cu risc intermediar pentru CAD.

Triajul clinic al pacienților cu sindrom de durere toracică acută – triplă excludere (CAD/Disecție aortică/Embolism pulmonar).

Detectarea plăcii vulnerabile.

Evaluarea stenturilor coronariene – are valoare predictivă negativă ridicată.

Studiu de grefă.

IMAGINI DE REZONANȚĂ MAGNETICĂ

În etapele anterioare de dezvoltare a imagisticii prin rezonanță magnetică (RMN) a fost utilizat în principal pentru demonstrarea leziunilor structurale. În prezent, RMN-ul este utilizat pentru cuantificarea funcțiilor ventriculare globale și regionale, pentru cuantificarea bolilor cardiace valvulare, pentru măsurarea fluxului sanguin în inimă și arterele mari și pentru evaluarea perfuziei miocardice și a fluxului sanguin coronarian.

Boala cardiacă ischemică. Tehnicile ECG cu ecou spin și cine RMN permit determinarea subțierii peretelui și detectarea complicațiilor cum ar fi anevrismele ventriculare. De asemenea, poate cuantifica funcția miocardică segmentară. Ischemia miocardică regională

poate fi demonstrată prin teste de stres împreună cu imagistica. RMN-ul poate fi utilizat pentru a măsura fluxul sanguin coronarian în repaus și în timpul intervențiilor menite să testeze rezerva de flux coronarian.

Boli ale miocardului, pericardului și camerelor cardiace - RMN oferă vizualizarea directă a miocardului cu o delimitare excelentă a suprafețelor epicardice și endocardice. Este util în diagnosticul opatiilor de cardiomiopatie. Bolile pericardice sunt bine demonstrate. RMN-ul este foarte util pentru a demonstra masele intracardice și paracardice.

RMN-ul poate fi utilizat pentru a identifica prezența stenozei valvulare și regurgitații. Acest lucru se face folosind tehnici RMN cinematografice.

Boli cardiace congenitale

RMN-ul are, de asemenea, capacități multiple pentru evaluarea bolilor cardiace congenitale. Informațiile morfologice sunt furnizate de spinecho și cine RMN. Volumele ventriculare, masa și funcția pot fi obținute folosind cine RMN. Pot fi identificate situsul visceroatrial, tipul de ansă ventriculară și relația dintre marile vase.

Boli ale aortei

RMN-ul este o investigație extrem de importantă în diagnosticul și monitorizarea bolilor aortice precum anevrismele de aortă și disecția.

IMAGINI NUCLARE

Cardiologia nucleară are un rol decisiv în depistarea neinvazivă a CAD, evaluarea viabilității miocardice și stratificarea riscului. Distribuția regională a perfuziei miocardice coronariene poate fi vizualizată cu radiofarmaceutice care se acumulează proporțional cu fluxul miocardic regional. Agenții obișnuiți utilizați sunt Thallium²⁰¹ și ^{99m}Tc sestamibi. Acești trăsori de radionuclizi sunt injectați în fluxul sanguin și sunt preluați de miocard în funcție de distribuția acestuia a aportului de sânge. Ei emit raze gamma care sunt detectate cu ajutorul unor camere gamma speciale.

Atât imagistica punctului fierbinte, cât și imagistica punctului rece sunt tehnici utilizate în mod obișnuit în evaluarea CAD. Două tipuri de imagistică sunt comune - imagistica plană și SPECT mai complexă (tomografie computerizată cu emisie de foton unic).

Cea mai importantă aplicație clinică a imagisticii de perfuzie miocardică este în combinație cu testarea de stres pentru evaluarea bolii cardiace ischemice. Thallium²⁰¹ și ^{99m}Tc sunt trăsorii folosiți în mod obișnuit și împreună cu stresul

protocoale precum exercițiile fizice sau agenții farmacologici precum adenzina, dipiridamolul sau dobutamina pot detecta ischemia și viabilitatea miocardică. Radioizotopul este injectat în timpul stresului și imaginile sunt obținute în timpul stresului și repausului.

După injectarea Th201, absorbția inițială depinde de fluxul coronarian, prin urmare este mai puțin în zonele alimentate de vasele coronare bolnave. În timpul fazei de redistribuire are loc o spălare diferențială care are ca rezultat un defect de umplere reversibil care indică miocard ischemic, dar viabil. Un defect persistent de umplere indică infarct miocard neviabil. Amploarea și severitatea anomaliei de perfuzie sunt asociate independent cu rezultatele clinice.

Tehnica angiocardiografiei cu radionuclizi permite evaluarea funcției ventriculare și, într-o oarecare măsură, permite detectarea bolilor cardiace structurale. Această metodă ajută la detectarea leziunilor regurgitante și șunturile stânga-dreapta, deși este inferioară examinării ecocardiografice standard în acest sens. Dar este standardul de aur pentru evaluarea cantitativă a funcției ventriculare în repaus și în timpul efortului (Fig. 16.42).

Există două tipuri de angiocardioame cu radionuclizi:

Angiocardioame cu radionuclizi de primă trecere (FP-ARN).

Angiocardioame cu radionuclizi de echilibru (ERNA).

TOMOGRAFIE CU EMISIE DE POZITRONI

Tomografia cu emisie de pozitroni (PET) este o altă tehnică de cardiologie nucleară care este unică prin capacitatea sa de a imagini și cuantifica procesele metabolice și fluxul sanguin. Este standardul de aur pentru detectarea viabilității miocardice în boala cardiacă ischemică. PET-ul folosește radionuclizi care emit pozitroni precum F18 și N13. Practic, radiotrasorii disponibili sunt de două tipuri - cei care evaluează perfuzia miocardică și cei care evaluează metabolismul miocardic. Ele sunt etichetate cu alte molecule pentru a forma compuși precum rubidium82, amoniacul N13 care sunt trasori de perfuzie și F18DG (F18-fluoro-2-deoxi glucoză, care este un trasor metabolic miocardic. Dezavantajele PET sunt disponibilitatea sa limitată, necesitatea de ciclotron la fața locului, durata scurtă și durata de înjumătățire a trasorilor.

CATERIZARE CARDIACĂ (FIG. 16.42)

Introducerea de catetere special concepute prin vena femurală vena cefalică, artera branchială sau artera femurală în părțile centrale ale circulației și în camerele individuale este o investigație întreprinsă frecvent în cardiologie.

Centre de distribuție circumflex. Prin sistemul venos se poate intra în camerele din partea dreaptă, iar vârful cateterului poate fi avansat în continuare în arterele pulmonare mici și înclinat. Pot fi studiate evenimentele din atriul drept, ventriculul drept și circulația arterială pulmonară.

Prin sistemul arterial se poate pătrunde în ventriculul stâng. Evenimentele din aortă și camerele din partea stângă pot fi studiate. Studiile efectuate prin cateterizare includ înregistrarea presiunii în camere individuale și în vasele majore, presiunea în pană pulmonară (care reprezintă presiunea venoasă pulmonară), prelevarea de probe de sânge

pentru conținutul său de oxigen (oximetrie) și injectarea de colorant în diferite zone ale inimii și vaselor pentru a studia angiografia anatomică. Prin manipularea adecvată a vârfului cateterului, poate fi demonstrată prezența leziunilor de șunt. Angiografia digitală prin scădere îmbunătățește calitatea imaginilor și siguranța procedurii.

Cateterismul cardiac nu mai este doar un instrument de investigare. Au avut loc mai multe modificări și îmbunătățiri ale acestei tehnici de bază. Acestea includ intervenții precum valvotomia mitrală și aortică, septostomiile (perforarea septului interatrial pentru a realiza o comunicare artificială), angiografia arterei coronare, dilatarea și scanarea arterei coronare (angioplastie), aterectomiile și altele. Folosind biopții adecvați, biopsiile pot fi prelevate din diferite porțiuni ale endocardului și ale mușchiului subiacent. Defectele pot fi închise prin tehnici bazate pe cateter folosind diferite tipuri de bobine sau alte dispozitive (vezi și pagina 223).

Partea I: Medicină internă

Măsuri de susținere a vieții de bază, Îngrijire avansată de susținere a vieții, Defibrilație externă

Stopul cardiac este definit ca oprirea bruscă a funcției pompei cardiace, care poate fi reversibilă, dar va duce la deces în absența unei intervenții prompte.

Suspectați stop cardiac atunci când există colaps brusc la orice subiect. Confirmați stopul cardiac prin:

Absența pulsurilor,

Absența zgomotelor cardiace și

Absența mișcărilor respiratorii.

MĂSURI DE BAZĂ DE SPRIJIN VIATĂ

Resuscitarea cardiopulmonară (CPR) de înaltă calitate îmbunătățește șansele de supraviețuire ale victimelor. Instituți imediat RCP (activități de susținere a vieții de bază).

Așezați subiectul în decubit dorsal pe o suprafață tare și slăbiți toate hainele.

Acordați o lovitură puternică peste partea din față a pieptului, pe treimea inferioară a sternului (versiunea cu lovituri precordiale). În câteva cazuri, acest lucru poate declanșa contracții cardiace eficiente.

Noile recomandări pun accent pe schimbarea de la secvența ABC la secvența CAB, adică. Mai întâi compresiile toracice, apoi căile respiratorii libere și a treia este respirația.

Masaj cardiac extern: Așezați palma unei mâini peste capătul inferior al sternului și cealaltă mână ferm peste dors (Fig. 17.1). Apăsăți sternul aproximativ 3 până la 5 cm cu suficientă forță pentru a genera un puls palpabil. Rata compresiilor trebuie să fie de cel puțin 100/minut. După fiecare compresie, lăsați pieptul să se extindă complet.

Fig. 17.1: Procedura de masaj cardiac extern

Următorul este să curățați căile respiratorii și să stabiliți o ventilație eficientă:

Înclinați capul înapoi, ridicați bărbia, îndepărtați manual corpurile străine din gură și gât (Fig. 17.2).

Manevra Heimlich: Oferă o lovitură puternică sau o mișcare de compresie în partea superioară a abdomenului cu pumnii închiși. Acest lucru poate disloca orice corp străin impactat în gât.

Întoarceți pacientul într-o parte și aplicați 3 până la 4 lovituri ascuțite peste spate între omoplați cu călcâiul mâinii pentru a disloca corpurile străine din căile respiratorii.

Respirația gură la gură trebuie începută și continuată până când este disponibilă o asistență respiratorie mai bună, fie într-o ambulanță de urgență, fie în spital.

Procedura: Ciupiți nasul și, cu gura aplicată pe gura pacientului, expirați forțat în gura pacientului, folosind forța generată de mușchii obrazilor, expirația are loc pasiv. 10 până la 15 respirații trebuie făcute în fiecare minut de către un membru al echipei.

Pentru adulții îngrijiți de doi salvatori, acum se recomandă un raport compresie-ventilație de 30:2. Pentru RCP cu doi salvatori pentru sugari și copii, raportul de compresie-ventilație recomandat este de 15:2. Odată ce ventilația și masajul cardiac eficient sunt stabilite, aranjați ambulanța să transporte pacientul într-o cameră de terapie intensivă cardiacă dintr-un spital. Pașii suplimentari în resuscitarea cardiopulmonară vor depinde de transportul rapid al pacientului la un spital pentru îngrijire avansată de susținere a vieții.

ÎNGRIJIRI AVANSATE DE SUPT VIATĂ

Activitățile de bază de susținere a vieții sunt continuate până când pacientul trece la o linie de management mai eficientă și organizată. Îngrijirea avansată de susținere a vieții în secvența de resuscitare este concepută pentru a obține stabilizarea definitivă a pacientului.

Managementul avansat al căilor respiratorii și utilizarea suplimentară a oxigenului fac parte din ACLS.

Asistență respiratorie

Se efectuează intubația endotraheală și se instituie ventilația asistată folosind oxigen pur sau aer îmbogățit cu oxigen. Până la stabilirea ventilației mecanice, o pungă Ambu poate fi utilizată cu o mască facială strânsă pentru a oferi o ventilație eficientă.

Resuscitare cardiacă

Monitorizarea ritmului cardiac (pentru a distinge între fibrilația ventriculară și asistolă) se stabilește prin conectarea pacientului la defibrilatorul monitor cardiac și observarea activității electrice pe monitor (Fig. 17.3). Apoi este planificat managementul definitiv pentru anomalia specifică a ritmului cardiac.

Procedură

Ritmul este fibrilația ventriculară (FV) sau tahicardia ventriculară (VT)

Un șoc inițial de 360 J ar trebui să fie furnizat de dispozitive care furnizează forme de undă monofazice și 120 până la 200 J care utilizează dispozitive bifazice. Eșecul șocului inițial de

a oferi un ritm eficient este un semn de prognostic slab. Eșecul unui singur șoc adecvat pentru a restabili pulsul ar trebui să fie urmat de continuarea RCP și de un al doilea șoc administrat după cinci cicluri de RCP.

Stabiliți o picurare intravenoasă cu soluție salină normală.

Dacă VT sau FV persistă, se administrează epinefrină 1 mg IV și este urmată de încercări repetate de defibrilare la 360 J (monofazic) sau 200 J sau mai mult (bifazic). Epinefrina se poate repeta la intervale de 3 până la 5 minute, cu un șoc defibrilator între ele. Vasopresina (40 unități IV doză unică) a fost sugerată ca alternativă la epinefrină.

Pentru pacientul, care continuă să aibă TV sau FV persistente sau recurente în ciuda cardioversiei DC după epinefrină, stabilitatea electrică a inimii poate fi obținută prin administrarea intravenoasă de agenți antiaritmici în timpul eforturilor de resuscitare continue. Bolusul de amiodaronă intravenos (150 mg în 10 minute) este medicamentul inițial de elecție.

Un bolus de lidocaină (1,5 mg/kg) poate fi administrat intravenos și doza repetată în 2 minute pentru pacienții la care amiodarona nu are succes și eventual pentru cei care au un infarct miocardic transmural acut ca mecanism declanșator al stopului cardiac.

Pentru pacienții la care hiperkaliemia acută este evenimentul declanșator pentru FV rezistentă sau care au hipocalcemie sau sunt toxici din cauza medicamentelor care blochează intrarea Ca^{2+} , gluconat de calciu 10% poate fi de ajutor.

Unele forme rezistente de TV polimorfă sau torsada vârfurilor, TV monomorfă rapidă, flutter ventricular (frecvență > 60/min) sau FV rezistentă pot răspunde la terapia intravenoasă cu beta-blocante sau la o încărcare IV de MgSO_4 de 1 până la 2 g IV în 10 ml de dextroză 5% timp de 10 minute. Magneziul este un medicament pentru prevenirea sau tratarea TV recurentă sau persistentă.

Arestul asistolic și fără puls

Activitate electrică

Reconfirmați ritmul cel puțin în două piste

Mențineți RCP continuă

Administrați adrenalină în doză de 1 mg IV Dacă calea intravenoasă nu reușește să provoace activitatea electrică a inimii, aceste medicamente pot fi administrate intracardiac în cavitatea ventriculară dreaptă printr-un ac de 10 cm lungime introdus prin spațiul intercostal al treilea stâng, aproape de stern. Prezența vârfului acului în cavitatea ventriculară poate fi confirmată prin retragerea sângelui în seringă.

Identificați și tratați cauzele reversibile. Acestea includ hipovolemie, hipoxie, hipotermie, hipo sau hiperkaliemie, ioni de hidrogen, tamponada cardiacă, pneumotorax tensional,

tromboză, toxine, acidoză preexistentă, supradozaj și altele. Stimularea cardiacă: dacă asistolia continuă, se recomandă stimularea cardiacă externă. Cu toate acestea, ghidurile actuale nu recomandă stimularea transcutanată externă de rutină pentru asistolă sau PEA. Stimularea este rezervată pacienților cu bradicardie instabilă hemodinamic. Stimularea cardiacă externă folosind paletă transtoracice peste spată și precordiu poate salva viața în astfel de situații în care unitățile de terapie intensivă nu sunt disponibile pentru inserarea derivațiilor de stimulare temporară transvenoasă în ventriculul drept.

Când să renunți la încercarea de CPR?

Dacă după 15 până la 20 de minute de RCP, nu există activitate electrică ventriculară organizată și nicio perfuzie sistemică eficientă, așa cum este indicat de inconștiența profundă, absența respirației și pupilele dilatate-fixate, RCP poate fi întreruptă. Cu toate acestea, în hipotermie și otrăvire cu barbiturice și alte otrăvuri narcotice, recuperarea a avut loc chiar și după ore de stop cardiac și, prin urmare, este posibil ca liniile directe generale să fie modificate, iar RCP a continuat pentru perioade mult mai lungi.

CARDIOVERSIONE ELECTRICA

Termenii cardioversie și defibrilație trebuie să fie înțeleși clar.

Cardioversia este definită ca livrarea de energie sincronizată pentru a fi complex QRS, în timp ce livrarea aleatorie a șocului de energie mare nesincronizat cu complexul QRS este denumită defibrilație.

Defibrilarea este utilizată într-o situație de stop cardiac ca parte a măsurilor BLS sau ACLS. Cardioversia înseamnă pur și simplu încetarea tahiaritmiilor și poate fi prin mijloace farmacologice sau prin șoc electric. Cardioversia electrică se face în multe condiții în care se justifică încetarea rapidă a unei aritmii.

Indicatii

Ca măsură de salvare a vieții, pentru a opri fibrilația ventriculară sau tahiaritmiile ventriculare.

Ca tratament de urgență pentru controlul imediat al frecvenței cardiace în aritmiile supraventriculare, cum ar fi fibrilația atrială, flutterul atrial sau tahicardia atrială, în special atunci când sunt asociate cu infarct miocardic acut, șoc cardiogen sau edem pulmonar.

Ca o procedură pentru conversia electivă a aritmiilor cronice cum ar fi fibrilația atrială, flutterul sau tahicardia atrială în ritm sinus.

Contraindicatii

Tahicardii asociate cu automatitate crescută (tahicardie atrială multifocală și tahicardie joncțională)

Sindromul sinusului bolnav

Toxicitatea digitalică la pacienții sub tratament cronic cu digoxină

Hipokaliemie.

Complicații

Tromboembolism, în special embolism cerebral după conversia fibrilației atriale în ritm sinusal.

Leziuni miocardice progresive din cauza șocului electric intens sau repetat.

Tahiaritmiile ventriculare pot fi precipitate de șocul DC, în special la pacienții digitalizați.

Tahiaritmiile atriale pot fi produse de șoc DC. Cu toate acestea, acestea răspund la șocuri suplimentare DC în majoritatea cazurilor.

Se pot dezvolta bradiaritmii și este posibil să nu urmeze un ritm sinusal stabil. Acest lucru poate indica sindromul sinusului bolnav.

Sub electrozii defibrilatorului se pot dezvolta arsuri superficiale ale pielii.

Leziuni ale operatorului.

Traumă la peretele toracic, inclusiv fractură de coastă.

Partea I: Medicină internă

SECȚIUNE

Aparatul locomotor și musculo -scheletic

18

Reumatologie

KV Krishna Das, Binoy Paul

Considerații generale, Modelul bolii care afectează sistemul locomotor în India

CONSIDERAȚII GENERALE

Bolile sistemului musculo-scheletic sunt printre cele mai frecvente afecțiuni umane. Prevalența lor este cea mai mare în rândul vârstnicilor, dar aceste afecțiuni afectează toate grupele de vârstă și sunt asociate cu dizabilități, deficiențe, handicapuri și pierderea locului de muncă.

Reumatologia este acea ramură a medicinei care se ocupă de tulburările sistemului musculo-scheletal sau locomotor, inclusiv bolile inflamatorii și alte boli articulare, tulburările generalizate ale țesutului conjunctiv, problemele de spate și tulburările țesuturilor periarticulare (OMS).

Țintele unui examen reumatologic adecvat sunt sistemul musculo-scheletic axial și apendicular și țesuturile conjunctive ale corpului.

Oasele

Corpul uman are aproximativ 206 oase. Din punct de vedere structural, ele pot fi împărțite în oase spongioase și compacte. În osul spongios, lamelele sunt stivuite una peste alta ca trabecule. În osul compact, lamelele sunt dispuse strâns în cercuri concentrice în jurul unui canal central care conține osteocitul. Oasele spongioase adăpostesc măduva osoasă, în timp ce oasele compacte nu. În timpul formării și reparării osoase diferite celule precum osteocitele, osteoblastele și osteoclastele acționează în mod coordonat și ordonat sub influența mai multor factori umorali. Refacerea osoasă este mediată de un echilibru între activitatea celulară formatoare de os a osteoblastelor și osteoclastele de resorbție osoasă. Periostul acoperă osul care are un strat celular interior și un strat exterior fibros care se îmbină treptat în mușchiul din jur.

Oasele lungi transmit greutatea corporală și acționează ca pârgii pentru mișcare. Partea mijlocie a arborelui tubular este diafiza care este flancată la ambele capete de regiunile metafizare. Capetele sunt extinse pentru a forma zonele articulare, epifizele. Oasele lungi își au alimentarea cu sânge din arterele nutritive diafizare, metafizare, epifizare și periostale. Oasele scurte precum oasele carpiene funcționează ca puncte de absorbție a presiunii și de distribuție a forțelor de forfecare. Sunt realizate din os compact.

Articulații

Articulațiile pot fi clasificate ca fibroase, cartilaginoase sau sinoviale (Fig. 18.1).

Fig. 18.1: Structura unei articulații sinoviale

Într-o articulație sinovială, capetele osoase sunt acoperite de cartilaj hialin. La joncțiunea osteocondrală, sinoviul este atașat de osul reflectat de acesta pentru a căptuși cavitatea articulară. În afara sinoviului se află capsula fibroasă dură, care este îngroșată în unele zone pentru a forma ligamente. Capsula și ligamentele împiedică mișcarea excesivă la nivelul articulației. În articulații precum genunchiul, există tampoane fibrocartilaginoase sau meniscuri care servesc la acomodarea corectă a suprafețelor articulare. Lichidul sinovial și sinoviul reduc frecarea în timpul mișcării. Bursele previn frecarea dintre țesuturile din jurul unei articulații în mișcare. Acestea sunt similare cu sinoviale în structură, funcție și susceptibilitate la boli. Sinovia este foarte vasculară. Din punct de vedere structural, sinoviala prezintă un stadiu ideal pentru reacțiile imune umorale și celulare. Sinovia are doar foarte puține terminații nervoase, iar cartilajul nu are niciuna. Cartilajul articular este avascular. Se alimentează din materialele care trec în el din os sau lichidul sinovial. Ramurile articulare ale vaselor de sânge intră la marginea articulației.

Punctele de atașare ale tendoanelor și ligamentelor de os se numesc enteze. Capsula articulară, entezele, ligamentele și tendoanele sunt bogate în terminații nervoase care percep durerea și propriocepția. Atunci când o articulație este inflamată, terminațiile nervoase reflexogene provoacă contracții reflexe ale mușchilor vecini, ducând la rigiditate dureroasă.

Funcția principală a tuturor articulațiilor sinoviale este de a permite mișcări stabile, controlate. Mușchii aparatului locomotor sunt toți mușchi striati. Toate sunt sub control voluntar.

MODEL DE BOLI AFECTAT SISTEMUL LOCOMOTOR ÎN INDIA

Numeric, fracturile traumatiche, luxațiile și alte leziuni se află în fruntea listei. Acestea intră în domeniul ortopediei.

Tulburările reumatologice contribuie la restul bolilor sistemului musculo-scheletic și ale țesuturilor conjunctive. Osteoartrita reprezintă 30% din morbiditatea musculo-scheletică. Reumatismul țesuturilor moi reprezintă aproximativ 20% din problemele musculo-scheletale. Durerea de spate scăzută, osteoporoza sciatică și problemele legate de postura defectuoasă și lipsa exercițiilor fizice sunt frecvente în practica clinică.

În India, febra reumatică merită o mențiune specială, deoarece este frecventă la copii și adolescenți și duce la sechele cardiace paralizante pe tot parcursul vieții. În ultimii ani, artrita postvirală secundară infecției cu chikungunya este o cauză majoră a problemelor articulare în statele din sudul Indiei precum Kerala, Karnataka, Andhra Pradesh și Tamil Nadu. Tuberculoza osteoarticulară este frecventă și la copii și adulți, focarul osos fiind în metafiza la copii și în epifiza la adulți. Tuberculoza poate provoca, de asemenea, o artrită reactivă alergică asemănătoare cu artrita reumatoidă numită boala Poncet. Multe boli sistemice se pot prezenta cu artrita; acestea includ hipotiroidismul, diabetul zaharat, acromegalia, tulburările de sângerare, tulburările mieloproliferative, SIDA, reacțiile la medicamente și alte afecțiuni.

Grupul inflamator al artritei constituie doar aproximativ 10 până la 12% din toate bolile musculo-scheletice din India. Cauzele majore ale artritei inflamatorii sunt spondiloartrita seronegativă și bolile difuze ale țesutului conjunctiv (DCTD).

Spondiloartropatiile seronegative constituie spondiloartropatiile seronegative în jur de 7% din problemele musculo-scheletice din India. Subtipurile importante de spondiloartropatii sunt spondilita anchilozantă, sindromul Reiters sau artrita reactivă, artrita psoriazică, artropatia bolilor inflamatorii intestinale și spondiloartropatia nediferențiată.

Cel mai important DCTD este artrita reumatoidă cu o prevalență de aproximativ 0,5 până la 2% în rândul populației generale. Ceilalți membri majori ai DCTD sunt lupusul eritematos sistemic, scleroza sistemică progresivă și bolile musculare inflamatorii. Oricare dintre DCTD poate fi asociat cu sindromul Sjogren, care este comun. Fiecare dintre DCTD se poate suprapune unul cu celălalt ca în boala mixtă a țesutului conjunctiv și poate progresa la alte forme. Alte cauze ale artritei inflamatorii sunt sinovita indusă de cristale, cum ar fi guta și sindroamele vasculitice primare.

Modelul tulburărilor reumatologice diferă în diferite grupe de vârstă. La copii, problemele frecvent întâlnite sunt durerile de creștere, hipermobilitatea, durerile de șold din mai multe cauze, leziunile traumatice ale genunchilor, febra reumatică, osteomielita, artrita septică, artrita reumatoidă juvenilă (JRA), rahitismul și altele. La bărbații adulți tineri, spondiloartritele seronegative și artritele postvirale sunt frecvente. În perioadele sexual active ale vieții, complicațiile artritice ale bolilor cu transmitere sexuală sunt mai frecvente.

În sarcină și în perioada puerperiului, durerea de spate este aproape universală, iar sciatica este destul de comună. Vârsta postmenopauză este asociată cu simptome osoase și articulare. Osteoporoza apare rapid după menopauză. Hipotiroidismul, bolile depresive și osteoartrita sunt cauze comune ale simptomelor reumatice în acest grup. Bolile degenerative ale articulațiilor precum osteoartrita mai multor articulații, spondiloza cervicală, sciatica și stenoza canalului lombar sunt mai frecvente la vârstnici. Cei expuși la traume profesionale repetate în timpul muncii dezvoltă precoce modificări osteoartritice ale anumitor articulații.

Ocupația și mediul înconjurător pot modifica bolile articulațiilor, în special osteoartrita, de exemplu, degetele portarului, degetul mare al basistului, șoldul dansatorului zulu și altele. Tenosinovita precum tendinita lui Ahile a alergătorilor de lungă distanță și bursita prepatelară la genunchiul menajerului sunt alte exemple de reumatism legat de ocupație. Entezopatiile cum ar fi epicondilita laterală și medială a cotului (sin: cotul de tenis și cotul jucătorului de golf) sunt frecvente la gospodinele indiene care spală hainele, măcinat cereale, bat, etc. Muncitorii din fabrică care inhalează vapori de metal sau polimer pot face febră asociată cu artralгии.

Partea I: Medicină internă

Examinarea sistemului musculo-scheletic

KV Krishna Das, Binoy Paul

Istoric, examen fizic, examen general, principii generale de examinare a articulațiilor,

ISTORIE

Efectuarea unui istoric detaliat și precis este foarte important pentru a pune un diagnostic corect în bolile musculo-scheletice (MSKD) Simptomele cardinale ale MSKD sunt durerea, rigiditatea, umflarea, limitarea mișcării, slăbiciunea și oboseala.

Durere

Cel mai important simptom reumatologic este durerea. Aflați debutul și durata acestui simptom. Durerea cronică articulară apare în osteoartrita (OA), artrita reumatoidă (RA), artrita psoriazică, spondilita anchilozantă (SA), RA juvenilă și altele. Durerea articulară acută se dezvoltă în febra reumatică, artrita traumatică, artrita reactivă, guta acută și în fazele acute ale tuturor artropatiilor cronice. Osteomalacia și osteoporoza se prezintă cu dureri cronice dureroase la nivelul coloanei vertebrale și a oaselor care poartă greutate, agravate de activitate.

Locul durerii

Este important să localizați în mod clar locul durerii, fie că este vorba de articulații, oase, țesuturi periarticulare, mușchi, nervi sau leziuni vasculare. Cereți pacientului să arate locul exact al durerii. Localizarea durerii la enteză ar trebui să sugereze leziuni periarticulare. Durerea nevralgică peste o distribuție dermatomală apare în implicarea rădăcinilor nervoase dorsale. Distribuția simetrică a durerii și amorțelii pe părțile distale ale extremităților sugerează o implicare a nervilor, care poate fi confundată cu o boală articulară.

Dureri articulare

Durerea articulară, care este mai gravă dimineața și se ameliorează pe măsură ce ziua înaintează, sugerează artrită inflamatorie precum artrita reumatoidă. Durerea care apare până la sfârșitul zilei și agravată de utilizarea articulațiilor sugerează osteoartrita. Durerile articulare scurte sau trecătoare care se mișcă rapid, adică zboară de la o articulație la alta trebuie să aducă în minte febra reumatică. Artrita acută sau subacută este caracteristica de prezentare în artrita reumatoidă juvenilă (JRA). Mai multe infecții precum hepatita virală B, endocardita infecțioasă, lepra (în timpul reacțiilor), bruceleza, sifilisul, boala Lyme și altele se pot prezenta cu artrita ca simptom major. Leucemiile acute la copii dau de obicei naștere la manifestări artritice.

La copii, durerea cu debut insidios cu afectarea funcției articulațiilor unice poate fi singura caracteristică a tuberculozei osteoarticulare. Durerea din jurul șoldului la un copil se poate datora tuberculozei sau bolii Perthe. În primul, durerea este mai severă și neatenuată de odihnă și, invariabil, perturbă somnul. Acesta din urmă se prezintă adesea cu o ușoară durere, o mișcare moale și restricționată.

Artrita septică se prezintă ca o artrită acută sever dureroasă. Artrita gutoasă acută se prezintă ca debut brusc al durerii, umflături și semne de inflamație caracteristice articulației metatarsofalangiene a degetului mare. Mai multe alte articulații pot fi, de asemenea, afectate. Guta cronică se prezintă cu durere, restricție a mișcărilor și deformări ale mai multor articulații - mari și mici. Durerile articulare recurente și umflarea care implică întregul picior, mâinile sau degetele la copii ar trebui să sugereze dactilita care apare în drepanarea, care este larg răspândită în India.

Disconfortul vag urmat de durere severă și umflarea articulațiilor majore, cum ar fi genunchii, coatele, șoldurile sau gleznele, poate fi simptomul prezent al hemofiliei.

Absența durerii, în prezența unor anomalii grave ar trebui să sugereze articulații neuropatice, cum ar fi cele care apar în siringomielie, tabes dorsalis și neuropatie diabetică.

Dureri periarticulare

De obicei, pacienții relaționează durerea cu activitatea. Strângerea hainelor poate provoca durerea acută a unui cot de tenis. Durerea fascitei plantare este resimțită cel mai mult atunci când mergeți dimineața sau când vă treziți după ce ați stat destul de lung. Primii câțiva pași sunt cei mai dureroși, iar pe șocheală, durerea scade. Durerea în jurul umărului cu rigiditate și limitarea mișcării este tipică periartritei umărului, care este mai frecventă în diabet. Durerea de spate scăzută asociată cu noduli sensibili peste regiunea sacroiliaca sugerează leziuni ale țesuturilor moi, cum ar fi fibrozita.

Dureri musculare

Durerile musculare se simt mai mult peste muschii mari, la gambe, peste partea superioara a trunchiului in spate, in jurul umarului si spate in jos. Durerea este de obicei dureroasă în natură și asociată cu sensibilitate. Durerea se agravează prin punerea în acțiune a mușchiului. Utilizarea excesivă neobișnuită a mușchiului este o cauză comună. Această durere se autolimitează. Dezechilibrul electrolitic, în special hiponatremia și hipocalcemia pot duce la crampe musculare severe care apar intermitent. Ischemia musculară dă naștere la claudicație la efort. Slăbiciunea musculară asociată cu durere și sensibilitate ar trebui să sugereze polimiozită sau dermatomiozită. Durerea bilaterală a umărului asociată cu o VSH crescută, scădere în greutate și depresie este observată în polimialgia reumatică. Boala sistemică, cum ar fi hipotiroidismul, se poate prezenta cu dureri musculare în regiunea toracică superioară, umeri și trunchi, în special la femei. Durerile musculare rătăcitoare și sensibilitatea asociate cu iritabilitate, insomnie, hiperestezie și multiple plângeri vagi pot fi o manifestare a bolii depresive. Mai multe infecții, cum ar fi leptospiroza, duc la mialgii severe.

Dureri osoase

Durerea rezultată din fracturi sau alte leziuni traumatice poate fi ușor identificată. În osteoporoză, fracturile pot rezulta chiar și în urma unor traume banale și pot fi adesea neobservate. Depozitele secundare din cancer și boli precum osteogeneza imperfectă dau naștere la fracturi patologice nedureroase. Copiii se pot plânge de dureri profunde și severe la nivelul coapsei și picioarelor care se aprind și se desprind, mai rău noaptea, care durează mai mult de trei luni la un moment dat. Acestea sunt denumite „dureri de creștere” ale oaselor și acestea răspund de obicei la aplicații și asigurări locale. La femeile multipare, o durere nespecifică în jurul umerilor, care iradiază spre spate și coapse, asociată cu slăbiciune musculară proximală poate fi prezentarea precoce a osteomalaciei. Leziunile

coloanei vertebrale, cum ar fi tuberculoza, mielomul multiplu și secundare dau naștere durerii la asumarea posturii erecte și la mișcare. Mișcările zguduitoare, cum ar fi călătoria într-un autorică, sunt deosebit de resentite. În prolapsul discului intervertebral, tusea și strănutul dau naștere la dureri ascuțite cu radiații de-a lungul rădăcinilor nervoase. Acestea se pot manifesta ca durere de centură sau sciatică. Acest lucru se datorează comprimării rădăcinilor nervoase posterioare. În spondilita anchilozantă, durerea începe peste regiunea lombosacrală și se extinde în alte părți.

Durerea Nevralgică

Durerea nevritei periferice este o senzație de arsură sau „înțepături” care afectează mai mult părțile distale ale extremităților. Durerea cauzată de compresia rădăcinilor nervoase dorsale au o calitate fulgerătoare și au o distribuție dermatomală. Neuropatiile prin captare duc la durere în distribuția nervului comprimat. Comprimarea nervului median în tunelul carpian provoacă simptome distale de acesta, cum ar fi amorțeală, înțepătură și senzație de arsură, agravate noaptea și agravate de activitate. Comprimarea nervului cutanat lateral de către fascia profundă în coapsă duce la durere pe partea laterală a coapsei - meralgia parestetică. Durerea din stenoza canalului lombar și claudicația intermitentă neurogenă apare atunci când pacientul își folosește membrul inferior. În claudicația intermitentă neurogenă, extremitățile inferioare devin amorțite și slabe pe măsură ce pacientul merge. La odihnă, simptomele dispar. Acest lucru se datorează ischemiei segmentelor inferioare ale măduvei spinării și rădăcinilor nervilor spinali (Figurile 19.1 până la 19.5).

Dureri vasculare

Aceasta ia forma unei claudicații intermitente în stadiile incipiente, când arterele principale sunt obturate. Durerea asemănătoare crampei este resimțită în timpul activității peste mușchii care se antrenează. Se ușurează prin odihnă, pentru a reapărea la reluarea activității. Pe măsură ce ocluzia vasculară se extinde la arterele mai mici, durerea chinuitoare se dezvoltă peste părțile distale ale extremităților, resimțită chiar și în timpul repausului. Partea este rece cu absența pulsației în artere. Mai târziu se dezvoltă o decolorare albastruie sugerând apariția gangrenei.

Alte afecțiuni dureroase

În multe cazuri, aceeași leziune poate provoca durere prin mai multe mecanisme. De exemplu, spondiloza cervicală provoacă dureri articulare, dureri periarticulare, dureri de spasm muscular reflex la nivelul gâtului, dureri de compresie a rădăcinii nervoase, precum și insuficiență vasculară. Limitarea dureroasă a mișcării umerilor este frecventă în cazul diabetului zaharat și al toleranței afectate la glucoză. Rigiditatea spatelui poate apărea din cauza bolilor inflamatorii ale coloanei vertebrale sau secundară iritației rădăcinii nervoase din alte cauze. Febra neregulată, scăderea în greutate cu durere focală și spasm trebuie să alerteze asupra posibilității de tuberculoză a coloanei vertebrale. Sensibilitatea locală și

durerea la nivelul vertebrelor care se dezvoltă la o persoană în vârstă ar trebui să sugereze secundare maligne.

O durere acută de spate cu limitare a mișcării, care apare la o femeie în postmenopauză sau la o vârstă înaintată

persoană se datorează de obicei fracturii de compresie a vertebrelor osteoporotice. Un șold rigid la un copil sau un adult tânăr cu spasm la flexori se poate datora unor afecțiuni la fel de diverse precum apendicita, abcesul rece la nivelul inghinului, boala Perthe sau șoldul tuberculozei. Rigiditatea genunchiului cu dificultate la ghemuit, care apare mai târziu în viață, se datorează de obicei osteoartritei. Pe lângă tulburările reumatologice, mai multe tulburări neurologice precum parkinsonismul, leziunile neuronilor motori superiori, mitoniile și distoniile cresc tonusul muscular și durerile. Acestea trebuie identificate printr-o examinare adecvată.

Deformări

Mulți pacienți se plâng de deformări progresive sau acute ale structurilor scheletice. Aceste leziuni pot fi dureroase sau nedureroase. Deformările nedureroase obișnuite includ mătăniile șubrede, pieptul de porumbel și picioarele arcuite în rahitism. Scurtarea treptată a coloanei vertebrale și cifoza toracică în osteoporoză (cocoașa de văduvă), cifoza progresivă cu flexia coloanei cervicale în spondilita anchilozantă, ganglionii Heberden peste falangele terminale în osteoartrita, nodulii de diferite dimensiuni în cazul artrozei pot deveni arta reumatoidă dureroasă sau guta. Creșterea dimensiunii capului este observată în boala Paget. Deformările neuropatice ale articulațiilor observate în diabetul zaharat, tabes dorsalis și siringomielie sunt toate total nedureroase.

Deformări dureroase progresive ale articulațiilor cu pierdere a funcției apar în artrita reumatoidă, gută, osteoartrita și artrita psoriazică (Figurile 19.6 până la 19.9). Caracteristicile extraarticulare sunt de asemenea frecvente (Figurile 19.10 până la 19.21). Tuberculoza, mielomul, secundarele maligne, fluoroza și osteoartrita, sunt frecvente pentru a produce deformări vertebrale.

Fig. 19.6: PR precoce cu umflarea articulațiilor PIP (axarea degetelor)

Fig. 19.8: Deformarea butonierului în PR—flexie la articulația PIP cu extensie la articulația DIP

Partea I: Medicină internă

Fig. 19.7: Flexie la articulația DIP cu hiperextensie la articulația PIP în PR (deformarea gâtului de lebădă)

Fig. 19.9: Z-deformarea degetului mare cu deviație cubitală în PR

Fig. 19.10: Ulcere orale multiple în sindromul Behcet

Fig. 19.13: Purpura Henoch Schonlein

Partea I: Medicină internă

Fig. 19.11: Ulcer scrotal mare în sindromul Behcet

Fig. 19.14: Alopecie și erupție cutanată la nivelul frunții în LES

Fig. 19.15: Erupție cutanată fluture în zona malară care economisește pliul nazolabial în LES

Fig. 19.12: Uveita în spondilita anchilozantă

Fig. 19.16: Mâna pentru osteoartrita. Săgețile indică nodurile lui Heberden

Fig. 19.17: Artrita simetrică a articulațiilor PIP și MCP și încheietura mâinii în PR

Fig. 19.20: Artrită psoriazică – afectarea articulației DIP cu stropire a unghiilor

poliartrita. Poliartrita poate fi simetrică ca în poliartrita reumatoidă sau asimetrică ca în spondiloartrita seronegativă. Artrita poate fi acută sau cronică.

În orice moment, factori precum efortul neobișnuit, infecția intercurrentă, excesul alimentar sau alcoolic, traumatismele minore, vaccinarea, intervenția chirurgicală, medicamentele, stresul mental și stresul fizic pot exacerba aceste artride și, prin urmare, acești factori ar trebui să fie evocați în istorie.

Puncte clinice pentru a distinge poliartritele cronice comune

Artrita reumatoidă

Model de implicare comună

Numărul de articulații implicate și distribuția lor ajută la diagnosticarea cauzei artritei. Boala unică articulară se numește monoartrita, implicarea a patru articulații sau mai puțin se numește artrită pauciarticulară, implicarea a 5 sau mai multe articulații se numește leziuni articulare bilateral simetrice, în special a articulațiilor mici ale mâinilor și picioarelor, cu afectarea articulațiilor mai mari și rigiditatea caracteristică matinală care durează mai mult de o oră după trezire, este sugestivă. Rezoluția completă este puțin probabilă. Rezultatele deformării progresive și boala se extinde pe mai multe decenii.

Reumatismul palindromic este apariția episoadelor recurente de monoartrita acută, adesea asemănătoare gutei, dar durează doar 24 până la 48 de ore. Mulți dintre aceștia care sunt pozitivi pentru factorul reumatoid și Anti CCP dezvoltă artrită reumatoidă cronică la urmărirea.

Osteoartrita: Debut insidios, afectează coloana vertebrală și articulațiile care suportă greutate precum genunchii și șoldurile și articulațiile mici ale degetelor în mod asimetric, de exemplu prima articulație carpometacarpiană, prima articulație metatarsofalangiană și articulațiile interfalangiene distale.

Spondiloartrita seronegativă: Afectează regiunea sacroiliacă și spatel lombar cu implicarea articulației periferice asimetrice a membrelor inferioare.

Artropatia psoriazică: Afectarea asimetrică a articulațiilor interfalangiene și metacarpofalangiene distale, alte articulații sunt afectate aleatoriu.

Guta: Articulațiile periferice ale mâinilor și picioarelor sunt afectate în stadii incipiente. Durerea în guta acută începe de obicei noaptea și atinge vârful în câteva

ore. Prima articulație metatarsofalangiană este afectată cel mai frecvent. Termenul „podagra” se referă la durerea severă la nivelul copiului. Guta cronică tofacee implică articulații mai mari - tofi sunt frecvente.

Pseudoguta (sinovita acuta datorata depunerii de pirofosfat de calciu): Sunt implicate genunchii, incheieturile mainilor, coatele, umerii si mainile, mai frecvent la femeile in varsta.

Artrita reumatica: Artrita acuta a articulatiilor mari cu revarsat. Articulațiile sunt afectate una după alta cu curățarea articulațiilor afectate și afectarea celor mai noi. Rezolvarea completă a artritei este regula. Ocazional se poate dezvolta o artropatie cronică deformantă mai ales la nivelul mâinilor (artrita lui Jaccoud).

Lupus eritematos sistemic: Eruptia cutanată în formă de fluture în zona malară cu artrită este clasică (Fig.19.15). Afectarea sistemică, cum ar fi febra, boala renală, pleurezia sau efuziunile sunt frecvente. Deformările articulare sunt cauzate de obicei de subluxație și nu de distrugerea țesutului și sunt reversibile.

Artrita acuta

Cauzele comune includ traume, artrita piogenă, febră reumatică, artrita reumatoidă, guta, sindromul Henoch-Schonlein, artrita reactivă în sindromul Reiter, artrita gonococică, artrita sifilitică, hemofilie, boala serică, disfuncția alergică.

Monoartrita

Două treimi din totalul gutei, pseudogutei și periartritelor calcifice apar inițial în prima articulație metatarsofalangiană, articulația genunchiului sau umărului. Hemartrozele tind să apară în articulațiile mari - genunchi, cot, încheietură sau gleznă. Implicarea unică a articulației șoldului la copii se datorează adesea tuberculozei sau bolii Perthe; artrita septica poate implica orice articulație. Pe langa acestea, artrita reumatoida, sindromul Reiter, osteoartrita, spondilita anchilozanta, artrita reumatoida juvenila si artropatia pirofosfat se pot prezenta ca monoartrita.

Implicarea sistemică în tulburările reumatologice

Tulburările reumatologice implică adesea alte sisteme (Tabelul 19.1). Întrebați despre erupții cutanate, căderea părului, noduli subcutanați și ulcere orale și genitale. Simptomele oculare, cum ar fi fotofobia, durerea și roșeața pot fi prezente. Simptomele intestinale frecvent întâlnite sunt disfagia care apare în scleroza sistemică progresivă, dispepsia cauzată de esofagită de reflux sau gastrită indusă de medicamente și melenă de obicei secundară gastroduodenitei induse de medicamente. Sistemele respirator, cardiovascular și nervos pot fi afectate în multe cazuri. Mai multe boli sistemice se pot prezenta cu simptome și semne reumatologice.

[examen fizic

Examenul general

Examenul reumatologic începe în momentul în care pacientul intră în camera medicului. Urmărește-i mersul. Un mers lent, dureros și deformări pot fi evidente la prima vedere. Cereți întotdeauna pacientului să se dezbrace înainte de examinare. Pacienții cu umerii înghețați au dificultăți în a-și îndepărta hainele, iar celor cu probleme cu mâinile le este greu să manipuleze nasturii (Figurile 19.22 și 19.23).

Examinarea generală trebuie făcută ca în orice alt caz medical. Cu toate acestea, pe măsură ce se scanează pacientul din cap până în picioare, următoarele puncte necesită accent:

Căderea părului în LES, modificări ale pielii și unghiilor ale psoriazisului, proeminența arterelor temporale superficiale și sensibilitatea scalpului în arterita cu celule gigantice și leziuni oculare, cum ar fi conjunctivita în sindromul Reiters, episclerita și sclerita în boala reumatoidă.

Unele trăsături caracteristice de diagnostic care trebuie identificate la prima vedere includ erupția fluture peste față în LES, deschiderea bucală mică (gura de pește) cu pielea strânsă îngroșată a feței în sclerodermie, uscăciunea gurii și a ochilor în sindromul Sjogren și edemul periorbital roșcat al dermatomiozitei.

În India, lepra lepromatoasă și neuronală se poate masca ca probleme articulare, mai ales în timpul reacțiilor. Este important să Țineți cont de acest lucru.

Nodulii subcutanați trebuie căutați, deși pacienții ar putea să nu fie conștienți de prezența lor. De obicei, sunt văzute în jurul proeminențelor osoase. Nodulii nesensibili apar în PR, guta cronică și febră reumatică. Nodulii sensibili precum eritemul nodos se pot datora reacției medicamentoase, infecțiilor streptococice, LES, lepră, tuberculoză, afecțiuni maligne limforeticulare sau sindrom Behcet (Fig. 19.10). Uitați-vă la degete pentru semne de vasculită digitală și infarcte ale pliurilor unghiilor.

PRINCIPII GENERALE ALE EXAMINĂRII articulațiilor

Puncte de reținut:

Indiferent dacă articulațiile sunt sau nu afectate, dacă este mono- sau poliarticular.

Identificarea anomaliilor anatomice.

Determinarea pierderii funcției și

Identificarea cauzelor leziunilor.

Schema de examinare generală a tuturor articulațiilor este aceeași. În plus, sunt disponibile manevre speciale pentru a scoate la iveală anomalii în anumite articulații. Examenul fizic constă în inspecția, palparea și evaluarea intervalului de mișcare.

Inspecție

Rețineți următoarele:

Poziția părții afectate în poziția de repaus.

Culoare.

Umflare și deformări.

Pierdere a mușchilor.

Poziția părții afectate: Când o articulație devine dureroasă, se dezvoltă spasm muscular și partea este ținută într-o poziție de maximă ușurare a durerii și se evită toate mișcările. În general poziția adoptată este cea în care spațiul articular este maxim, ex. flexia 10° a genunchilor, flexia cotului, poziția neutră a încheieturilor mainilor. Orice încercare de a muta piesa sau chiar de a bate pe pat este puternic resentită.

Culoare: Căutați roșeață sau alte modificări de culoare. În artrita acută, pielea este roșie și adesea edematoasă. Echimozele pot fi observate peste hemartroză (sângerare în articulații) și în artrita traumatică.

Umflare și deformări: Majoritatea articulațiilor F superficiale au goluri în jurul lor, de exemplu, părțile anterioare și posterioare ale cotului întins, scobituri de ambele părți ale rotulei în genunchiul extins și tunsoare anatomică la încheietura mâinii. Aceste goluri sunt umplute fie din cauza revărsării, fie datorită edemului structurilor articulare și periarticulare la începutul bolilor articulare. Când leziunea devine mai avansată, articulația este umflată în ansamblu.

Pierdere a mușchilor: Neutilizarea pe termen lung a articulației are ca rezultat pierdere a mușchilor care mișcă articulația. Pierdere se datorează parțial implicării mușchilor și prin același proces de boală, de exemplu boala reumatoidă. Pierdere este evaluată prin compararea masei musculare de pe ambele părți ale articulației și prin compararea circumferinței membrului în punctele corespunzătoare atât proximal, cât și distal.

Procedura de măsurare a circumferinței membrelor

Marcați punctele corespunzătoare peste ambele membre, măsurând aceeași distanță față de un punct osos fix, de exemplu vârful maleolei mediale a tibiei, tuberculul tibiei sau trohanterul mare al femurului. Măsurați circumferința membrelor peste aceste puncte. În mod normal, măsurătorile nu diferă mai mult de 1,5 cm, membrele drepte fiind mai mari la dreptaci și invers. Orice diferență mai mare decât aceasta ar trebui să sugereze pierdere, cu condiția ca celălalt membru să fie normal.

Palpare

Structurile articulare sunt extrem de dureroase și sensibile atunci când sunt inflamate. Prin urmare, trebuie avută mare grijă pentru a evita rănirea pacientului.

Temperatura: Pielea peste articulația normală este puțin mai rece decât restul corpului. Creșterea temperaturii apare în boala inflamatorie a articulațiilor.

Sensibilitate

Stabiliți sensibilitate prin apăsare ușoară. Identificați locul de sensibilitate maximă pentru a decide dacă spațiul articular, punctele osoase, capsula, ligamentele, entezele, tendoanele sau bursele sunt locurile de maximă afecțiune. Sensibilitatea severă sugerează leziuni acute precum artrita septică, guta, febra reumatică sau hemartroza. În artrita cronică, sensibilitatea poate fi mai puțin accentuată. Sensibilitatea poate fi gradată prin cuantificarea presiunii necesare pentru a provoca durere.

Absența sensibilității sugerează artrită degenerativă. Articulațiile neuropatice sunt nedureroase și nu sunt sensibile chiar și în prezența unei deformări evidente. Chiar și manipulările grosolane nu provoacă durere din partea lor.

Identificarea reperelor anatomice din jurul articulației

Căutați reperele osoase anatomice în vederea identificării deplasărilor, dacă există. În fracturi și luxații reperele anatomice sunt alterate. Determinați dacă deformările sunt corectabile prin manipulare. Deformările cauzate de spasm muscular sau leziuni inflamatorii pot fi identificate dintre cele cauzate de anchiloză, fracturi și luxații.

Palpați golurile pentru a determina dacă sunt umplute și, dacă da, pentru fluctuații. Fluctuația se obține atunci când articulația sau bursa sunt umplute cu lichid. Membrană sinovială: îngroșarea membranei sinoviale poate fi identificată în multe dintre articulațiile superficiale ca umflături mlaștine de-a lungul liniei de reflexie sinovială. Îngroșarea sinovială este mai accentuată în leziunile proliferative precum RA.

Fluctuație: palpați cu degetele arătător ale ambelor mâini și provocați fluctuații. Fluctuația în toate direcțiile sugerează prezența lichidului dedesubt. Fluctuația încrucișată poate fi, de asemenea, provocată între articulații și bursele care comunică cu acestea, de exemplu articulația genunchiului și bursa suprapatelară.

Structuri periarticulare: palpați cu atenție capsula articulară pentru îngroșare și neregularitate. Ligamentele, tendoanele, bursele și mușchii trebuie examinate pentru anomalii. Sensibilitatea severă asupra ligamentelor, tendoanelor și entezelor ar trebui să sugereze implicarea acestor structuri.

Căutați edem în jurul articulației. Prezența edemului sugerează o inflamație de bază.

Mișcări

Mișcări active: Mișcărilor active sunt cele efectuate de pacient însuși. Mișcărilor pasive sunt cele care sunt efectuate prin manipulare de către examinator. Încercați întotdeauna mișcărilor active mai întâi, deoarece mișcărilor pasive pot provoca dureri severe dacă leziunea articulară este acută.

Pentru testarea mișcărilor active, pacientului i se cere să miște articulațiile pe toată gama în toate direcțiile relevante pentru articulație. Se notează gradul de limitare. Vedeți dacă limitarea se datorează restricției mobilității articulare, durerii sau slăbiciunii musculare. Palpați articulația în timpul mișcării pentru a provoca crepitus.

Mișcări pasive: După testarea mișcărilor active, efectuați mișcări pasive prin mișcarea articulațiilor în toate direcțiile fără participarea activă a pacientului. Mișcărilor pasive ajută la evaluarea gamei de mișcări, provoacă sensibilitate și crepitus și, de asemenea, identifică anomalii structurale care restricționează mișcarea. În afară de leziunile articulare dureroase, mișcarea este restricționată de fuziunea spațiului articular (anchiloză), care poate fi fibros sau osos. O gamă mică de mișcare este posibilă în anchiloză fibroasă, în timp ce niciuna nu este posibilă în anchiloză osoasă. Exostozele sunt creșteri osoase care pot restricționa mișcărilor articulațiilor dacă apar în apropierea articulațiilor. Meniscurile și cartilajele rupte și corpurile libere din articulații (șoarecii articulațiilor) pot fi identificate. Gama de mișcări în orice articulație poate fi măsurată cu un goniometru. Anexa-1 oferă gama normală de mișcări ale diferitelor articulații.

Puterea musculară este testată cerându-i pacientului să-și contracteze mușchii împotriva rezistenței. În mod convențional, pentru examenul neurologic, puterea musculară este clasificată după cum se arată mai jos:

Nota 0: Fără mișcare

Clasa 1: Doar o licărire de mișcare

Gradul 2: Mișcarea este posibilă dacă gravitația este eliminată

Gradul 3: Mișcarea împotriva gravitației este posibilă Gradul 4: Mișcarea împotriva rezistenței parțiale este posibilă.

Gradul 5: Putere normală.

Pe lângă slăbiciunea musculară din cauze neurologice, leziunile articulare dureroase duc la pierderea puterii. De exemplu, mânerul este slăbit în artrita care implică articulațiile mici ale mâinii. Pe măsură ce leziunile articulare dispar, prinderea devine mai puternică. Îmbunătățirea puterii este un parametru bun pentru a evalua progresul bolii articulare. Puterea grupelor musculare poate fi cuantificată cu ajutorul unui dinamometru.

Examinarea articulațiilor de deasupra și dedesubt

Este obișnuit ca durerile articulare să iradieze proximal sau distal, în funcție de inervație. Durerea care apare de la vertebrele cervicale poate fi resimțită ca o durere de umăr care iradiază mai în jos. În leziunile de șold, durerea poate fi transmisă la genunchi și acestea se pot preface ca boli ale genunchiului, de exemplu tuberculoza șoldului. În sindromul de tunel carpian, durerea poate radia proximal către cot și umăr. Prin urmare, este important să se examineze articulațiile proximale și distale înainte de a finaliza examinarea.

Când vă confrunțați cu o problemă articulară, examinați mai întâi articulația maxim afectată și apoi continuați să faceți un studiu total al scheletului. Este recomandabil să aveți o schemă de rutină, astfel încât nicio articulație să nu fie ratată. Pornind de la maxilar se merge în jos către coloana cervicală, centura scapulară, membrul superior, coloana toracică, coloana lombară, pelvisul și membrele inferioare.

Postura și mersul

Postură

Coloana vertebrală normală la adult are lordoză lombară și cifoză în regiunile toracice și cervicale. Această aliniere a coloanei vertebrale poate fi alterată de spasm muscular și leziuni ale vertebrelor, discurilor intervertebrale sau ligamentelor. Scurtarea coloanei vertebrale și cifoză toracică superioară apar în osteoporoza postmenopauză. Osteoartrita duce la formarea de osteofite, compresia rădăcinii nervoase și deformări mai frecvente în regiunile cervicale și lombare. Cifoză progresivă care implică întreaga coloană vertebrală se dezvoltă în spondilită anchilozantă. Fluoroza scheletică duce la limitarea mișcărilor care poate fi severă în etapele ulterioare. Exagerarea lordozei lombare apare în miopatiile care afectează mușchii coloanei vertebrale. Când leziunea vertebrală afectează mai multe vertebre, deformarea este netedă. Când doar una sau două vertebre sunt afectate, se dezvoltă o deformare unghiulară (gibozitate).

Mers

Tulburările reumatice alterează mersul normal din cauza durerii, deformărilor progresive ale articulațiilor și limitării mișcării. Acest lucru duce la o șchiopătate evidentă și la scurtarea treptelor. Pacientul evită purtarea greutății pe extremitatea dureroasă.

EXAMINAREA REGIUNILOR PARTICULE

Cap și gât

Capul, gâtul și trunchiul superior sunt examinate cu pacientul așezat pe un scaun.

Articulația temporomandibulară: Cereți pacientului să deschidă și să închidă gura și să miște maxilarul inferior în lateral și înainte și înapoi. Observați durerea, sensibilitatea și crepitația, care indică artrita temporomandibulară.

Osule ale urechii: Testează funcția auditivă Surditatea de conducere poate apărea în boala reumatoidă din cauza afectării articulațiilor sinoviale dintre ostelele urechii.

Articulațiile laringelui: Implicarea articulației cricoaritenoidale în artrita reumatoidă poate da naștere la răgușeală a vocii și stridor.

Articulațiile sternoclaviculare și sternocostale: inspectați partea din față a gâtului și a pieptului. Observați dacă articulațiile sternoclaviculare și sternocostale sunt umflate și sensibile.

Coloana cervicală: inspectați partea din spate a capului, gâtului și pieptului. Amintiți-vă că coloana cervicală se extinde deasupra liniei părului. Căutați pierderea musculară. În spondilita anchilozantă severă, cifoza cervicală poate fi atât de gravă încât pacientul nu poate privi în față. Palpați spatele capului, coloana cervicală și coloana toracală pentru deformări și sensibilitate. Sensibilitatea în regiunea suboccipitală și centura scapulară este un semn important al leziunilor coloanei cervicale.

Verificați mișcările gâtului, adică flexie, extensie, flexie laterală și rotație.

Mișcările gâtului pot fi restricționate de leziuni ale coloanei vertebrale sau leziuni dureroase ale mușchilor sau ale altor țesuturi moi. Leziunile discurilor și spondilozele pot restricționa mișcarea în toate direcțiile, dar, de obicei, rotația și flexia laterală pe o parte sunt afectate mai mult. În boala atlantoaxială pacientul se poate plânge de vertij sau diplopie la rotația gâtului din cauza presiunii asupra arterelor vertebrale. Complicațiile vasculare ale spondilozei cervicale duc la insuficiență vertebrobazilară în anumite poziții ale gâtului. În artrita reumatoidă, subluxația atlantoaxială se poate dezvolta, dând naștere unui zgomot la flexia gâtului. Ruptura ligamentului transversal al atlasului dă naștere la comprimarea bruscă a măduvei spinării.

Umăr

Examenul umărului include studiul articulației glenohumerale, articulației acromioclaviculare, manșetei rotatorilor, bursei și tendonului bicipital. În timpul inspecției, căutați pierderea mușchilor. Plenitudinea pe aspectul anterior poate fi un semn de efuziune. Palpați marginea articulației anterior sub procesul coracoid pentru a detecta sensibilitatea liniei articulare. În timpul verificării mișcărilor, este important să fixați scapula ținând-o cu o mână și provocând mișcarea glenohumerală cu cealaltă. Restricționarea abducției și rotația laterală punctează către boala articulației umărului.

Sensibilitatea locală la nivelul articulațiilor acromioclaviculare și durerea la ridicarea din umeri sugerează o implicare a articulației acromioclaviculare.

Durerea localizată în regiunea deltoidă sugerează leziuni ale manșetei rotatorilor. Cereți pacientului să răpească umărul în timp ce aplică rezistență. Limitare și

durerea indică tendinita supraspinatus. Incapacitatea de a iniția abducția apare în ruptura totală a tendonului supraspinat. Slăbiciunea abducției se poate datora rupturii parțiale a tendonului. Durerea la rotația externă forțată indică tendinita infraspinoasă.

Bursita subacromială poate imita tendinita supraspinatus, dar aici nu există nicio durere la abducție împotriva rezistenței.

Durerea care radiază în partea din față a brațului cu sensibilitate de-a lungul șanțului bicipital apare în tendinita bicipitală. Supinația cotului flectat împotriva rezistenței agravează durerea.

Cot

În timpul inspecției, notați dacă există umflare sau o deformare în flexie. Umflarea apare de obicei mai întâi în șanțurile paraolecranului. O umflare localizată peste olecran se poate datora bursitei olecranului. Palpați ambii epicondili. Sensibilitatea epicondilului lateral și durerea agravată de flexia dorsală a încheieturii mâinii împotriva rezistenței apar în epicondilita laterală „cot de tenis”. Sensibilitatea epicondilului medial și durerea agravată de flexia activă a încheieturii mâinii și pronația rezistentă indică epicondilita medială – Cotul de golf (figurile 19.24 până la 19.27).

Articulațiile radio-ulnare: pronația și supinația sunt mișcări care au loc la aceste articulații. În boala care afectează aceste articulații, pronația și supinația sunt restrânse și dureroase. Sensibilitatea locală poate fi provocată pe aceste articulații.

Mână și încheietură

Inspectați ambele mâini cu degetele în extensie. Uită-te la aspectele dorsale și volare. Observați dacă există o obliterare a golurilor normale din cauza inflamației.

Fig. 19.24: Cot de tenis - locul sensibilității (săgeata) articulației încheieturii mâinii

Fig. 19.27: Palparea

Fig. 19.28: Strângere metacarpiană

Fig. 19.29: Palparea articulațiilor MCP

Șanțul dintre capetele metacarpiene poate fi obliterat din cauza sinovitei. Căutați pierderea musculară. Ganglionii sunt văzuți ca mici umflături pe dorsal lângă încheietura mâinii. Observați dacă există deformări.

Palparea și mișcarea sunt cel mai bine conduse de la părțile proximale la cele distale. Țineți încheietura mâinii într-o strângere cu degetul mare al examinatorului pe dors și cu degetele pe suprafața volară. Sensibilitatea provocată de presiune indică sinovita (Fig. 19.29).

Flexați și extindeți încheietura mâinii. Durerea și limitarea mișcării indică leziuni în articulația radiocarpiană, articulațiile mediocarpiene sau articulațiile carpometacarpiene a 2-a până la a 5-a.

Prima articulație carpometacarpiană

Țineți baza degetului mare într-o strângere și aplicați presiune. Sensibilitatea apare în artrita care afectează prima articulație carpometacarpiană.

V Articulațiile metacarpofalangiene

Strângeți mâna peste toate articulațiile metacarpofalangiene. O astfel de prindere agravează durerea în boala articulației metacarpofalangiene. Palpați articulațiile individuale la 1 cm distal de articulațiile îndoite pentru a provoca sensibilitate (Figurile 19.28 și 19.29).

Articulațiile interfalangiene

Leziunile articulațiilor interfalangiene sunt dureroase la prindere și mișcări pasive. Sensibilitatea este maximă la aspectele dorsomediale și dorsolaterale ale articulațiilor, adică de ambele părți ale expansiunii tendonului extensor dorsal (Fig. 19.30).

Teci pentru tendonul flexor și extensor

Pentru a verifica starea de sănătate a tecilor tendonului flexor, cereți pacientului să strângă pumnul. Vedeți dacă degetele pot fi extinse și flectate fără probleme. Rețineți dacă există „declanșare”, adică extensia este sacadată și oprită la jumătate. Palpați pentru noduli în tecile tendonului. Nodulii pot fi palpați atunci când există degetul de declanșare.

Cum se poate determina dacă limitarea mișcării și durerea se datorează bolii articulațiilor sau bolii tendoanelor? O regulă simplă este să verificați gama de mișcări cu tendonul în cauză într-o poziție maxim relaxată. De exemplu, dacă o articulație interfalangiană proximală (PIP) are o deformare în flexie, pentru a ști dacă flexia se datorează articulației PIP bolnave sau inflamației flexorilor articulației PIP, se face următorul test. Puneți flexorul articulației PIP în poziția maxim relaxată, flexând complet articulația MCP. Apoi cereți pacientului să extindă articulația PIP. Dacă este posibilă o anumită extensie la articulația PIP, sugerează că flexia mai devreme la articulația PIP sa datorat implicării tendonului și nu bolii articulare. Pe de altă parte, dacă flexia articulației PIP se datorează unei boli articulare, nu va mai fi posibilă o extensie ulterioară a articulației chiar și după relaxarea tendonului flexor.

Pentru a evalua starea de sănătate a tendoanelor extensoare și a tecilor acestora, verificați dacă extensia degetelor este completă și fără durere și dacă există umflături pe dors. Incapacitatea de a extinde punctele cu degetul la ruptura tendonului (Fig. 19.18). Pierderea parțială a extensiei se poate datora unui tendon alunecat.

Teaca comună a tendonului degetului mare

Examinați durerea și sensibilitatea peste stiloidul radial și întrebați despre radiația acestuia în mână sau antebraț, agravată de mișcările încheieturii mâinii și ale degetului mare. Aceasta apare în inflamația tecii comune a tendonului abductorului lung și extensorului scurt (tenosinovita lui de Quervain). Acești pacienți au dureri la deviația cubitală a

încheieturii mâinii cu degetul mare înfipt în degetele flectate (semnul Finkelstein). De asemenea, se poate produce crepitus de-a lungul cursului tendoanelor la încheietura mâinii.

Neuropatii prin captare

Acestea sunt cauzate de presiunea mecanică și compresia asupra trunchiurilor nervoase sau a ramurilor acestora de către fascia, ligamente sau oase. Neuropatie prin captare

Fig. 19.31A: Sindromul de tunel carpian—pierderea senzorială asupra aspectului palmar care provoacă durere și amorțeală în mână cu sau fără pierdere musculară trebuie căutată. În sindromul de tunel carpian (figurile 19.31 A și B), percuția peste retinaculul flexor poate duce la durere fulgerătoare de-a lungul distribuției nervului median din mână (semnul Tinel). Același efect poate fi reprodus prin menținerea mâinii în plină flexie timp de un minut (semnul lui Phalen). Verificați și volumul mușchilor brațului. Acești mușchi pot fi risipiti în sindromul de tunel carpian.

Compresia nervului ulnar provoacă durere la degetul mic și jumătatea medială a degetului inelar și marginea medială a palmei. Când locul de compresie este în apropierea cotului, ambele aspecte dorsale și palmare ale mâinii sunt afectate și percuția la nivelul cotului reproduce simptomele (semnul Tinel). Când nervul este prins distal în încheietura mâinii, simptomele sunt limitate la aspectul volar al palmei.

Un alt exemplu de neuropatie prin captare este meralgiaparesthetica care se manifestă ca durere pe partea laterală a coapsei cauzată de compresia nervului cutanat lateral al coapsei între coloana iliacă anterioară superioară și ligamentul inghinal.

Alte locații ale neuropatiilor prin captare includ puncte de presiune peste nervii radial, suprascapular, femural, obturator, tibial posterior, plantar și intercostal.

Durere vasculară: Durerea vasculară nu trebuie uitată. Durerea vasculară apare în boala arterială ocluzivă, sindromul de evacuare toracică și boli sistemice precum

sclerodermie și mixoedem. Scufundați mâna în apă rece ca gheață pentru a detecta fenomenul Raynaud. Aceasta este apariția furnicăturii severe, amorțelii și durerilor de arsură în mâini și antebraț atunci când sunt expuse la frig.

Comprimarea arterei subclaviei de către o coastă cervicală poate duce la cianoză întunecată a mâinii și la gangrena vârfulor degetelor. Pulsul radial poate fi detectat a fi mai slab pe partea afectată, mai ales când mâinile sunt ridicate deasupra capului.

Causalgia: Causalgia este durerea severă arsătoare care apare spontan la nivelul membrului în urma unor leziuni ale nervului. Celelalte caracteristici asociate sunt pielea atrofica lucioasă și anomaliile transpirației.

Examenul coloanei vertebrale Coloana vertebrală normal aliniată (coloana vertebrală) are lordoza cervicală și lombară și cifoza toracică și sacrococcigiană. Acest contur neted este alterat în bolile care afectează vertebrele, discurile intervertebrale sau

mușchii paraspinali. Mișcările coloanei vertebrale sunt de flexie, extensie, rotație și flexie laterală.

Coloana vertebrală trebuie examinată cu pacientul așezat în pat și, de asemenea, în picioare, ori de câte ori este posibil. Gibbous (Gibbus) este o deformare unghiulară a coloanei vertebrale, vizibilă și palpabilă. Este adesea rezultatul unor fracturi, luxații sau boli precum tuberculoza coloanei vertebrale. Cifoza este exagerarea curburii normale posterioare a coloanei vertebrale. Cifoza generalizată apare în leziuni congenitale, osteoporoza, osteoartrita, mielom și altele. Curbura laterală a coloanei vertebrale este denumită scolioză. Acesta poate fi congenital din cauza dezvoltării defectuoase a coloanei vertebrale sau dobândit ca în poliomielita paralytică.

Coloana cervicală: această parte a coloanei vertebrale are o gamă maximă de mișcări multiple și este un loc comun pentru modificări degenerative (spondiloză cervicală). Căutați flexia, extensia, rotația și flexia laterală a coloanei cervicale. Observați intervalul de mișcare și prezența durerii și sensibilității. Anomaliile congenitale ale coloanei cervicale nu sunt neobișnuite. Acestea includ luxația atlantoaxială, fuziunea vertebrelor hemivertebre și altele. Joncțiunea craniovertebrală poate fi sediul mai multor anomalii, cum ar fi platibazia, impresia bazilară, occipitalizarea atlasului și altele. Scurtarea gâtului (înălțimea totală a corpului împărțită la lungimea gâtului mai mare de 13,86), linia joasă a părului (linia posterioară a părului care vine sub coloana C4) și asimetria facială sunt de obicei asociate cu astfel de leziuni congenitale.

Spondiloză cervicală este o cauză frecventă de durere la nivelul gâtului și se referă la durerea de umeri și mâini la persoanele de vârstă mijlocie și în vârstă.

Coloana vertebrală toracală și lombosacrală

Căutați gibos, cifoscolioză a coloanei vertebrale toracice, înghesuirea coastelor și pierderea musculară. Rețineți spasmul muscular paraspinal, dacă există. Sensibilitatea și durerea la inserțiile mușchilor intercostali apar în spondilita anchilozantă (SA). Sensibilitatea părții superioare a spatelui, a umerilor și a mușchilor anteriori ai toracelui se poate datora reumatismului nearticular, depresiei mascate sau stării hipotiroidiene. Cu pacientul așezat, se verifică mișcările coloanei toracice și ale cutiei toracice-flexie, extensie, flexie laterală și rotație. Limitarea severă a rotației apare în spondilita anchilozantă (SA) din cauza implicării articulației apofizare. Durerea la respirația profundă poate apărea în tendinita mușchilor intercostali din SA și aceasta poate imita durerea pleuritică. Articulațiile manubriosternale și costovertebrale sunt de asemenea afectate în SA. Măsurarea expansiunii toracice este redusă semnificativ în AS.

Coloana vertebrală lombosacrală este mai bine examinată cu pacientul în picioare. Observați conturul coloanei vertebrale. Lordoza lombară se pierde în SA. Verificați flexia înainte, flexia laterală și extensia. Flexia este marcat limitată în prolapsul discului. Atât flexia cât și extensia sunt limitate în SA. În SA activă, evoluția dizabilității poate fi evaluată prin testul Schober.

Testul lui Schober: Marcați punctul de mijloc al unei linii care leagă cele două spine iliace posterioare superioare, indicată de gropița lui Venus. Desenați o altă linie orizontală la 10 cm deasupra liniei anterioare care traversează coloana vertebrală. Faceți pacientul să se aplece complet înainte și măsurați din nou distanța dintre linii. Pielea se întinde și în mod normal punctul inferior rămâne fix, iar pielea dintre linii se întinde cu 5 cm sau mai mult (Fig. 19.32). Cu limitarea progresivă a flexiei coloanei lombare, prelungirea este limitată la mai puțin de 5 cm.

În boala articulației apofizare, extensia este restricționată. Puneți pacientul în poziția culcat

Fig. 19.33: Test de ridicare a piciorului drept. Acest lucru întinde nervul sciatic

și palpați coloanele lombosacrale și articulațiile sacroiliace pentru sensibilitate. Aplicați presiune peste coccis pentru a provoca sensibilitate. Durerea peste coccis se numește coccidinie. Evaluați tonusul muscular și observați dacă sunt prezenți pete de declanșare sau noduli dureroși de fibrozită.

Test de ridicare a piciorului drept

Test de ridicare a piciorului drept care provoacă durere la întinderea nervului sciatic. Cu pacientul în decubit dorsal și membrul inferior ținut drept și piciorul ușor flexat dorsal, ridicați piciorul. Durerea peste mușchii ischio-jambierii și limitarea mișcării indică un test pozitiv. Comparați ambele părți. În mod normal, membrul inferior poate fi ridicat fără disconfort la 100° față de orizontală. Limitarea este frecvent observată în iritația rădăcinilor nervoase lombare inferioare, ca apare în prolapsul discului sau în alte leziuni compresive (Fig. 19.33).

Testul de întindere a nervului femural

Flexați genunchiul lent în timp ce pacientul este în poziția culcat, ceea ce produce durere în coapsa anterioară din cauza întinderii rădăcinii nervului femural. Dacă aceasta nu produce durere, extindeți ușor șoldul cu genunchiul încă flectat (Fig. 19.34).

Șold

Examinarea regiunii șoldului ar trebui să evidențieze următoarele puncte.

Deformări

Anomalii ale funcției articulare

Evaluarea stării de sănătate a tendoanelor și burselor

Prezența herniilor și a altor leziuni ale țesuturilor moi

Detectarea leziunilor rădăcinilor nervoase sau trunchiurilor nervoase care provoacă durere în jurul șoldului și

Anomalii vasculare.

Mers: Faceți pacientul să meargă. Observați dacă se sprijină pe un băț ținut în mâna opusă și dacă bazinul se zbate pe partea care poartă greutatea. Acesta se numește mers antalgic și este tipic pentru leziunile dureroase ale șoldului. Deformările de rotație externă sunt, de asemenea, bine evidențiate la mers, unde pacientul merge cu piciorul rotit extern.

Inspecție: Inspectați regiunea șoldului cu pacientul în decubit dorsal. Observați atitudinea membrului. Când există o deformare în flexie, lordoza lombară este exagerată. Când există o deformare de aducție, coloana iliacă anterio-superioară ipsilaterală este ridicată și apare o scurtare aparentă a coapsei. Vedeți în ce direcție este îndreptată suprafața patelară. Acest lucru ajută la

detectarea deformărilor de rotație. Rețineți dacă există pierderea musculară în special a cvadricepsului și fesierii.

Palpați toate reperele osoase din jur. Rețineți dacă există durere care imită sciatica asociată cu umflare și sensibilitate la nivelul bursei ischiogluteale, ceea ce ar trebui să sugereze bursita ischiogluteală. Cel mai bine este detectat cu șoldul flectat.

Durerea vag resimțită pe partea laterală a șoldului cu sensibilitate anterior sub punctul mijlociu al ligamentului inghinal ar trebui să sugereze o boală a articulației șoldului.

Durerea localizată anterior și sensibilitatea de-a lungul marginii laterale a triunghiului femural agravate la flexia și extensia forțată a șoldului apar în bursita iliopectineală.

Mișcările sunt testate cu pacientul întins. Flexați genunchii și șoldurile la 90° și evaluați gradul de mișcare și durerea produsă de rotație. Rotația internă este adesea afectată mai întâi. La pacienții cu deformare în rotație externă, rotația internă este practic imposibilă. Comparați întotdeauna ambele părți. Dacă se suspectează luxația, flexați șoldul și genunchiul la 90°, fixați pelvisul cu o mână atingând trohanterul mare. Cu cealaltă mână apucă genunchiul și împinge coapsa în jos spre pat. În mod normal, femurul și pelvisul se mișcă ca o singură unitate și, prin urmare, trohanterul nu este simțit să se miște în raport cu pelvisul cu mâna care fixează pelvisul și atinge trohanterul. Dacă totuși există o luxație a șoldului, o neunificare a unei fracturi intracapsulare sau distrugerea totală a capului femural, atunci trohanterul se mișcă cu coapsa față de pelvis, adică se „telescopează”.

Semnul lui Patrick este un test simplu pentru a detecta boala de șold. Pacientul stă în decubit dorsal. Examinatorul flexează, răpește și rotește extern piciorul testat, astfel încât piciorul piciorului testat să fie pe partea de sus a genunchiului opus. Apoi piciorul testat este coborât încet spre masa de examinare. Dacă piciorul de testare cade cel

puțin paralel cu piciorul opus, testul este negativ - nicio boală. Dacă piciorul rămâne abduș, testul este pozitiv, indicând boală de șold, spasm ileopsoas sau boală sacroiliac.

Semnul Ortolani detectează luxația congenitală de șold la sugari. Șoldul sugarului în decubit dorsal este flectat, iar examinatorul apucă picioarele sugarului, astfel încât degetele mari ale examinătorului să fie pe partea interioară a coapselor, iar degetele să acopere partea laterală a coapselor. Ușor șoldurile sunt abdușe și rotite lateral. În mod normal, numai după 30° până la 40° de rotație laterală și abducția de 70° se simte rezistență. Dacă înainte de răpire de 70° se simte un clic, semnul Ortolani este pozitiv. Acest test nu trebuie făcut în mod repetat deoarece poate afecta cartilajul articular de pe capul femural.

Semnul Galeazzi ajută la detectarea luxației congenitale unilaterale a șoldului la copii sub 18 luni. Copilul stă în decubit dorsal cu șoldurile și genunchii flectați la 90°. În mod normal, ambii genunchi sunt la același nivel; dacă unul este mai mare decât celălalt testul este pozitiv.

Tendinita provoacă durere la mișcarea rezistentă care implică mușchiul specific. Durerea anteromedială se înrăutățește la efort și sensibilitate în regiunea adductorului care se agravează în punctele de aducție rezistente la tendinita adductorilor. Durerea laterală agravată de punctele de abducție rezistentă până la tendinita gluteală.

Cauzele neurologice ale durerii trebuie căutate. Rețineți dacă tusea exacerba durerea pe partea anterioară a coapsei și mișcarea spatelui agravează această durere. Prezența acestor caracteristici ar trebui să sugereze compresia rădăcinii nervoase. Nervul femural este pus să se întindă prin flexia genunchiului cu pacientul culcat în decubit. Acest lucru duce la durere în distribuția L2, L3 dacă aceste segmente sunt afectate. De asemenea, întinderea nervului sciatic provocată de testul de ridicare a piciorului drept duce la durere posterior în coapsă și picior în leziunile segmentelor L4, L5 și S1. Durere peste părțile laterale și anterioare ale coapsei, care sensibilitate asupra aspectului medial al coloanei iliace anterioare superioare apare în meralgia parestetică cauzată de compresia nervului cutanat lateral al coapsei. Înainte de a părăsi coapsa, verificați pulsația arterei femurale. Căutați vene varicoase, cu pacientul în poziție în picioare.

Articulația genunchiului

Această articulație este examinată pentru a oferi următoarele informații:

Evaluarea mișcărilor articulațiilor tibiofemorale și femoropatelare.

Detectarea deformărilor

Detectarea bursitei

Evaluarea stării entezelor, ligamentelor și meniscurilor și

Excluderea oricărei cauze pentru durerea menționată.

Inspectați zonele din jurul genunchiului pentru cicatrici, sinusuri și deformări. Observați dacă umflăturile obliterează golurile normale din jurul genunchiului. Palpați și verificați dacă există căldură și sensibilitate. Durerea localizată și umflarea cu sensibilitate limitată la partea anteroinferioară a rotulei indică bursita prepatelară. Sensibilitatea și umflarea la inserția tendonului cvadricepsului apar în bursita infrapatelară. Verificați sensibilitatea condililor femurali și tibiali, suprafața anterioară a rotulei, liniile articulațiilor mediale și laterale, capul fibular și tuberozitatea tibială. Observați dacă există tandrețe față de enteze. Revărsatul articular prezintă o umflătură în formă de potcoavă situată anterior. Prezența lichidului poate fi confirmată prin împingerea lichidului din bursa suprapatelară în articulație și lovirea rotulei. Se lovește de femur și se întoarce înapoi. Acest fenomen se numește rotul patelar (Fig. 19.35). Dacă cantitatea de lichid din genunchi este mică, „rotul” rotulian poate fi obținut doar în poziția în picioare.

Acum faceți pacientul să stea înclinat. În bursita posterioară apare o umflătură sensibilă vagă prost definită în spatele genunchiului. Dacă este prezentă o umflătură evidentă, flexați genunchiul pentru a relaxa fascia popliteă și palpați pentru mase chistice. Chistul lui Baker este o cavitate chistică care comunică cu spațiul articular. Ruptura chistului Baker provoacă dureri severe și sensibilitate în această regiune și umflarea difuză apare între capetele gastronemiului. Când aveți de-a face cu orice umflare poplitee, verificați dacă este pulsatilă. Anevrismul arterei poplitee se prezintă ocazional ca o masă pulsatilă în această regiune.

Boala articulației tibiofemorale este indicată prin efuziune, limitarea flexiei și sensibilitate de-a lungul liniei articulare. Leziunile femurale rotuliene provoacă dureri anterioare, dureri la contractarea cvadricepsului, sensibilitate la presiunea peste rotulă și adesea crepitus la șlefuirea rotulei peste femur.

Fig. 19.35: Demonstrarea revărsării articulației genunchiului (rotulian)

Pentru a testa dacă ligamentele încrucișate au fost rănite, verificați prin mișcare pasivă dacă există o mobilitate anterioară sau posterioară crescută a piciorului cu genunchiul menținut în flexie de 90°. Încercați să îndoiți genunchiul spre exterior și rotiți-l în exterior, menținând articulația îndoită la 90°. Aceasta aduce meniscul medial între femur și tibie. Dacă este ruptă, provoacă un clic sau durere ascuțită. De asemenea, starea meniscului lateral este verificată prin îndoirea spre interior și rotația internă a genunchiului.

În boala articulației genunchiului, deformările de flexie se dezvoltă precoce. Genu recurvatum este hiperextensia genunchiului. În genu valgum sau knock knee, articulațiile genunchiului sunt deplasate medial, coapsa și piciorul formează lateral un unghi obtuz. La genu varum sau picioarele arcului, articulația genunchiului este deplasată lateral, coapsa și piciorul sunt îndoite ca un arc, cu convexitatea îndreptată spre exterior. Toate aceste defecte sunt de obicei de dezvoltare sau dobândite în boli precum rahitismul.

Distanța dintre maleolele mediale ale tibiei atunci când membrele sunt ținute împreună drepte, oferă o indicație asupra severității genunchilor. De asemenea, distanța intercondiliană evaluează severitatea picioarelor arcului. Dacă deformările se datorează îndoirii femurului și nu din cauza implicării articulației genunchiului, ele dispar când genunchiul este complet flectat.

Leziunile la alte articulații, în special la șolduri și coloana vertebrală lombosacrală, se pot manifesta ca durere care iradiază către coapsa și genunchi ipsilateral. Prin urmare, este important să se examineze șoldul și coloana vertebrală în special înainte de a încheia examenul fizic. Compresia rădăcinii coloanei vertebrale cauzată în mod obișnuit de prolapsul discului intervertebral duce la durere care iradiază către membrele inferioare.

Comprimarea rădăcinii nervului dorsal L4 dă naștere durerii care iradiază spre coapsă și genunchi. Durerea este agravată de mișcarea spatelui, tuse și strănut. Genunchiul este abolit. Întinderea pe nervul femural agravează durerea.

Glezna și Piciorul

Inspectați glezna și piciorul pentru deformări. Căutați anomalii ale arcului piciorului, cum ar fi pes planus (picior plat) sau arc plantar accentuat (pes cavus), calozități, ulcere neuropatice, infecție fungică interdigitală și alte anomalii. Edemul filarial și elefantiaza care duc la deformări grave sunt frecvente în multe părți ale Indiei. Distrugerea

mai multe țesuturi la nivelul piciorului și sinusurile de descărcare cronică apar la piciorul Madura—maduramicoza.

Termenul talipes (picior ciobog) denotă deformarea piciorului, de obicei congenitală, sau uneori dobândită. Talipes equinus este o extensie a piciorului în care persoana trebuie să meargă pe degetele de la picioare. Talipes valgus este afecțiunea în care călcâiul este întors spre exterior. La talipes varus, călcâiul este întors spre interior.

Artrita gleznei provoacă dureri difuze în picioare, agravate de flexia plantară și dorsală a piciorului.

Talipes valgus se poate datora bolii talonaviculare. Afectarea articulațiilor medii tarsiene determină colapsul arcului longitudinal. În boala reumatoidă, apar degetele ciocanului în care falangea proximală se subluxează în sus, deplasând perna fibrograsă care protejează în mod normal capul metatarsian. Acest lucru crește sarcina pe capul metatarsian și se dezvoltă calozități dureroase.

Articulațiile piciorului: Apoi, flexați glezna și balansați călcâiul dintr-o parte în alta: durerea indică o boală a articulației subtalar (Figurile 19.36A și B). Mersul pe suprafețe neregulate poate fi dureros.

Fixați posteriorul piciorului și răsuciți piciorul din față, dacă există durere, sugerează o boală a articulației medii tarsiene. De asemenea, poate fi prezentă umflarea (Figurile 19.37A și B).

Observați dacă degetele de la picioare au fost împinse în afară de umflarea în apropierea capetelor metatarsiene (semn de lumină de zi). Comprimați arcul metatarsian transversal și strângeți articulațiile individuale. Durerea cauzată de aceste manevre sugerează boala articulației metatarsiene. Verificați degetele de la picioare pentru sensibilitate peste articulațiile interfalangiene.

Tendinita: Rețineți, dacă există umflături legate de tendoanul peronier, tibial posterior și lui Ahile. Durerea localizată în spatele maleolei laterale cu tumefacție liniară de-a lungul tecii tendonului apare în inflamația legată de tendonul peronier. Flexia plantară provoacă durere, iar inversiunea o agravează. De asemenea, umflarea liniară în spatele maleolei mediale cu durere exacerbată de flexia plantară și eversiune sugerează inflamația tecii tendonului tibialului posterior. Observați dacă există o umflare dureroasă difuză în spatele gleznei, care se agravează la mers sau presiunea de la încălțăminte; aceasta apare în inflamația tecii tendonului lui Ahile (Fig. 19.38).

În bursita sub-ahileană, durerea este similară, dar umflarea se umflă de ambele părți ale tendonului lui Ahile. Flexia plantară agravează durerea bursitei. Cu toate acestea, dacă se încearcă flexia plantară împotriva rezistenței, nu există o agravare a durerii în bursită, în timp ce în tendinită durerea este agravată.

Treceți la suprafața plantară. Sensibilitatea sub călcâi la inserția fasciei plantare apare în pinten plantar (pinten calcanean) și fasciita plantară. Durerea și umflarea situate mai anterior deasupra capului metatarsian ar trebui să sugereze bursita metatarsiană (figurile 19.39 și 19.40).

Cauze neurologice ale durerii în picioare

Membrele inferioare sunt locuri obișnuite pentru durerea referită din cauza leziunilor în segmentele inferioare (L5-S4) ale măduvei spinării și rădăcinile nervoase corespunzătoare. Este necesară o examinare neurologică atentă pentru a evidenția anomalii. Durerea referită se manifestă ca durere și parestezie în călcâiul și în partea laterală a piciorului. Verificați pierderea mușchilor gambei. Slăbiciunea flexiei plantare, pierderea smucirii gleznei și diminuarea senzației de durere peste talpa piciorului sugerează leziunea radiculară S1. În leziunea L5 flexia dorsală a piciorului și a degetelor de la picioare sunt slabe. Poate fi prezentă anomalie senzorială asupra aspectului medial al dorsului picioarelor. Testul de ridicare a piciorului drept poate provoca, de asemenea

Fig. 19.39: Pierderea senzorială prin compresia nervului peronier comun la genunchi

durere. O cauză comună pentru compresia radiculară S1 este prolapsul discului intervertebral.

Prinderea nervului tibial posterior în tunelul tarsal provoacă senzație de arsură la picior, de obicei mai gravă noaptea. Atingerea în spatele maleolei mediale poate reproduce simptomele. Senzația de durere poate fi diminuată peste talpa piciorului.

Palparea dorsalului pedis și a arterelor tibiale posterioare ale piciorului trebuie făcută pentru a detecta ocluzia vasculară.

Fig. 19.40: Pierdere senzorială prin compresia nervului tibial la gleznă

Implicarea altor sisteme

Bolile reumatologice duc la manifestări în alte sisteme. Examinarea completă a celorlalte sisteme poate fi dificilă din cauza deformărilor.

Anexa-1 oferă gama de mișcare a articulațiilor normale.

Anexa-2 oferă schema pentru examinarea clinică rapidă a sistemului locomotor și înregistrarea.

ANEXA-1

Gama de mișcare a articulațiilor normale

Gama de mișcare comună

: 45° de flexie, extensie, flexie laterala, rotație

: 180° abducție: 50° aducție: 160° flexie: 60° extensie: 70° rotație (internă și externă)

: flexie 160°: extensie 5°

: 90° pronație și supinație

: 70° palmară și flexie dorsală, 25° flexie laterală

: flexie 90°: hiperextensie 25°

: flexie 120°

: flexie 80°, hiperextensie 10°

: 30° extensie: 135° flexie: 45° abducție: 15°
aducție: 45° rotație (internă și externă)

: flexie 130°

: 30° flexie dorsală: 45° flexie plantară

: 5° inversare: 5° inversare

: inversare 35°: inversare 25°

: flexie 40°, extensie 40°

: flexie 40°

: flexie 50°

ANEXA-2

Schema de examinare clinică rapidă a aparatului locomotor și înregistrare

{Istoric: Puncte de ponderj

Informații de bază: vârstă, sex, ocupație.

Plângere principală

Durată?

Debut? (brusc, treptat, moment al zilei)

Factori precipitanti:

Infecție - durere în gât, secreții uretrale, leziuni septice precum furuncule

Expunere sexuală neobișnuită

Călătorii în afara locului natal

Contact cu boli infecțioase

Traumă, activitate excesivă sau neobișnuită

Medicamente, vaccinare, injecții, intervenții chirurgicale

Excesul de alimente sau alcool

Expunerea la soare sau frig

Stresul emoțional.

Model de implicare articulară:

Câte articulații?

Prima articulație sau articulații afectate

Articulațiile ulterioare afectate

Model de dezvoltare: Episodic, migrator, aditiv, simultan

Simetrie sau asimetrie

Severitate - articulațiile sau articulațiile cel mai grav afectate.

Model de timp

Dacă simptomele sunt persistente:

Legat de ora din zi

Durere nocturnă și interferență cu somnul

Rigiditatea matinală

Dacă simptomele sunt episodice:

Frecvența, regularitatea, durata episoadelor.

Factori agravanți și calmanti:

Efectul odihnei și exercițiului, al activității, al imobilității și al tratamentului.

Probleme rezultate:

Gradul de dizabilitate: Notați capacitatea de a îndeplini sarcini esențiale ale vieții de zi cu zi, cum ar fi spălatul, îmbăierea, mâncatul, activitățile de toaletă, mersul pe jos, șezatul și statul în picioare, urcatul scărilor și altele.

Simptome asociate:

General: stare de rău, oboseală

Specific: Febră, erupții cutanate, diaree, uretrita și alte simptome abdominale, scădere în greutate, durere în altă parte, simptome care se referă la alte sisteme.

Istoric medical trecut

Febră reumatică

Tuberculoză

Psoriazis

Artrita în copilărie.

Istoricul familiei

Adresați-vă în special pentru litis spondilic anchilozant, psoriazis, boala Behcet, gută, artrita reumatoidă, colita ulcerasă și boala Crohn.

Detalii sociale, psihologice și casnice

Circumstanțele la locul de muncă și acasă

Alimentație neobișnuită sau deficitară

Posibile probleme emoționale și sociale contributive

Atitudine mentală

Motivația.

Medicamente și alte tratamente

Tratamentul prezent pentru artrită, doză și regim

Tratamentul anterior: beneficii-efecte secundare-rezultat (dacă este întrerupt, de ce?)

Medicamente pentru alte boli.

Examenul fizic

General

Aspect: bine sau bolnav?

Diagnostic evident, cum ar fi mixedemul sau acromegalia

Paloare, pigmentare și erupții cutanate

Postură

Mers.

Examinarea articulațiilor

Inspecție

Pielea de deasupra: culoare și consistență (netedă, strălucitoare etc.)

Poziția de repaus

Deformări.

Palpare

Căldură

Natura umflăturii: efuziune, umflare a țesuturilor moi sau osoase

Tandrețe, localizare și severitate.

Mișcare activă

Gamă

Durere

Crepitus

Stabilitate

Deformari corectabile.

Mișcare pasivă

Gamă

Durere

Crepitus

Alte anomalii.

Țesuturi moi

Mușchi: putere, pierdere, sensibilitate

Tendoane: anomalii palpabile - îngroșare, umflare localizată, umflare a tecii tendonului, sensibilitate, crepitus

Anomalii funcționale - declanșare, ruptură

Burse: umflare, sensibilitate, semne de inflamație.

Ligamente: sensibilitate, stabilitate.

Noduli: tofi, noduli reumatoizi, noduli reumatici.

Examenul general caută în special:

Caracteristici extra-articulare: paloare, neuropatie periferică, limfadenopatie, boală renală și altele.

Erupții cutanate: Uitați-vă la mâini pentru leziuni vasculitice, purpură, eritem nodos, erupții cutanate malare sau discoid. Căutați plăsturi psoriazice peste zonele ascunse ale pielii și peste unghii. Căutați erupții cutanate de infecții precum sifilisul secundar.

Lovitură cu degetele și alte dovezi ale bolii maligne.

Arterita temporală - palpare peste arterele temporale.

Dovezi de infecții locale sau sistemice.

Alte sisteme: Hepatosplenomegalie, revărsat pleural, boală pulmonară interstițială, deficite neurologice, leziuni valvulare, revărsat pericardic.

Notă: Pentru multe dintre afecțiunile reumatologice, criteriile au fost stabilite de asociațiile de reumatism din diferite țări, inclusiv Asociația Indiană de Reumatism și acestea ajută la stabilirea cu certitudine a diagnosticului atunci când caracteristicile clinice se suprapun.

Investigații în reumatologie

KV Krishna Das, Binoy Paul

Investigații de laborator, Sânge, Examen lichid sinovial, Determinarea statusului HLA, Examinare cu raze X, Alte tehnici imagistice, Artroscopie, Biopsie sinovială

INVESTIGAȚII DE LABORATOR

Există multe teste de laborator disponibile pentru diagnosticul afecțiunilor reumatologice, dar niciun marker de laborator nu sa dovedit suficient de fiabil, sensibil sau specific pentru a fi utilizat izolat. Diagnosticul depinde întotdeauna de simptome și semne clinice în combinație cu testele de laborator.

SÂNGE

Reactanți de fază acută

Răspunsul în fază acută este un fenomen fiziopatologic major care însoțește inflamația rezultată din deteriorarea țesuturilor. Reactanții de fază acută sunt modificați atât în inflamația acută, cât și în cea cronică. Principalii reactanți de fază acută sunt ESR, CRP și vâscozitatea plasmei.

Rata de sedimentare a eritrocitelor

Valoarea normală este de până la 10 mm/h la bărbați și 20 mm/h la femei. Creșterea vitezei de sedimentare a eritrocitelor (VSH) sugerează procese inflamatorii. Nivelurile de peste 100 mm/h ar trebui să sugereze artrită reumatoidă (AR), lupus eritematos sistemic (LES), artrită tuberculoasă și polimialgie reumatică/arterită cu celule gigantice. VSH este crescută într-o gamă largă de boli și, prin urmare, testul este nespecific pentru diagnostic. În multe cazuri, nivelul VSH poate reflecta severitatea procesului inflamator și acesta poate fi folosit ca un parametru de laborator ușor accesibil pentru urmărirea bolilor, cu condiția să nu existe condiții coexistente care să modifice VSH. Manifestările articulare cauzate de procesele alergice și osteoartrita nu sunt însoțite de o creștere mare a VSH. În multe cazuri, intensitatea procesului patologic și creșterea VSH nu merg mână în mână.

Dezavantajele VSH sunt afectate de vârstă și sex, de morfologia și numărul eritrocitelor și în funcție de nivelurile multor tipuri de proteine plasmatică, toate care nu sunt reactanți de fază acută. Proteina C-reactivă (CRP): CRP este o beta-globulină prezentă în ser, capabilă să reacționeze cu învelișul exterior al pneumococilor. În mod normal, este absent din plasma umană. Atunci când procesele inflamatorii au loc în orice parte a corpului, ficatul produce o proteină identică care poate fi detectată printr-un test pe lame folosind reactivi gata preparați. Acest test este, de asemenea, nespecific. Testul poate fi efectuat rapid în cinci minute. CRP nu este afectată de vârstă sau sex și reflectă valoarea unei singure proteine de fază acută. Este mai costisitor decât determinarea VSH. Avantajele studiului CRP sunt:

Timp mai scurt pentru performanță.

CRP este pozitiv chiar înainte ca VSH să înceapă să crească.

CRP poate fi cuantificată prin determinarea titrurilor de diluție.

Ajută la distingerea între artrita reumatoidă (AR) și LES. În PR, CRP este crescută, în timp ce în LES necomplicat, VSH va fi normală.

Hemoleucograma de rutină

Hemoglobina și numărul de eritrocite

Reducerea nivelului de hemoglobină este observată în boala reumatoidă cronică. Această anemie poate fi cauzată de afectarea utilizării fierului, hemolizei sau efectelor toxice ale medicamentelor antireumatice. LES poate fi asociat cu anemie hemolitică.

Numărarea leucocitelor

Numărul total de leucocite (TLC) este crescut în faza acută a artritelor inflamatorii. Creșterea considerabilă a TLC cu preponderență marcată a neutrofilelor sugerează artrită septică, boală reumatoidă acută sau gută acută. În formele cronice ale acestor boli și în artrita tuberculoasă, limfocitele pot prezenta preponderență relativă. TLC și numărarea diferențială sunt absolut esențiale pentru a diagnostica leucemia acută, care se poate preface ca poliartrită la prezentarea inițială.

Numărul de trombocite

În general, numărul de trombocite nu este diagnosticul afecțiunii primare. Trombocitopenia poate apărea în LES ca parte a bolii. Mai des, trombocitopenia este un semn precoce al aplaziei medulare induse de medicamente. Mai multe medicamente, cum ar fi AINS, metotrexat și ciclofosfamida, sunt cunoscute pentru a produce aplazia măduvei osoase.

Teste serologice

Testele serologice pentru detectarea mai multor markeri imunitari în serul pacienților cu poli, pauci și monoartrită sunt folosite aproape universal pentru evaluarea diagnosticului, evaluarea prognosticului și urmărirea răspunsului la terapie. Mai mulți markeri sunt disponibili pentru diagnosticare.

Factorul reumatoid

Prezența factorului reumatoid (RF) poate fi detectată prin mai multe teste, cum ar fi testul de aglutinare a celulelor de oaie (Rose-Waaler), testul de fixare a latexului și nefalometria. Acestea din urmă sunt mai ușor de executat, deoarece sunt disponibile kituri comerciale și, prin urmare, sunt mai populare. Factorul reumatoid (RF) care constă din diferite tipuri de imunoglobuline este prezent în 70 până la 80% din cazurile de artrită reumatoidă (AR). Deoarece testele uzuale detectează doar anticorpi IgM, se obțin rezultate negative în aproximativ 25% din cazuri. Prezența RF a căpătat o mare importanță, astfel încât RA poate fi împărțită în linii mari în grupuri seropozitive și seronegative. Prezența RF a fost asociată cu un prognostic prost.

Prezența RF nu este specifică pentru RA. Alte afecțiuni în care RF este prezentă într-o proporție mai mică de cazuri includ LES, scleroza sistemică progresivă, boala mixtă a țesutului conjunctiv și altele. RF fals pozitiv poate fi observat în mai multe alte afecțiuni, cum ar fi endocardita infecțioasă, lepra sau tuberculoza. Dacă RF este prezent în titruri mari (peste 1/40) și punctele clinice favorizează un diagnostic de PR, testul poate fi luat ca diagnostic.

Anticorpi la Citrulinati Ciclici

Peptide (Anti-CCP)

Acesta este un nou test de anticorpi pentru diagnosticul precoce al RA. Citrulina se găsește în articulațiile sinoviale ale pacienților cu poliartrită reumatoidă. Formările de anticorpi anti-peptidă citrulinată ciclică (anti-CCP) sunt specifice pentru pacienții cu PR. Testul pentru anticorpi anti-CCP a fost rafinat. Testul inițial a fost testul anti-CCP1. Cel de față este un test anti-CCP2 care are performanțe mai bune. Aceștia sunt anticorpi la peptidele citrullinate ciclice care sunt foarte specifici pentru RA (specifici 96%, sensibili 70%), acești anticorpi sunt prezenți precoce la pacienții cu RA chiar înainte de a dezvolta artrita.

Titrul ridicat se corelează, de asemenea, cu modificări erozive ale osului.

Titrul anti-streptolizină O (ASO).

Acesta este un test cu diapozitive ușor de efectuat. Testele pozitive cu titru peste 1/200 de unități Todd indică o infecție recentă cu streptococ. Titrurile în creștere sunt mai fiabile. Prezența ASO, singură, nu confirmă diagnosticul de febră reumatică decât dacă cadrul clinic este adecvat. Streptolizina este una dintre componentele antigenelor streptococice. Anticorpii formați împotriva streptolizinei (antistreptolizină O) sunt un alt marker al infecției recente cu streptococ.

Anticorpi antinucleari

Acestea sunt prezente în multe dintre bolile țesutului conjunctiv. Din motive de comoditate, anumiți anticorpi anticitoplasmatici sunt, de asemenea, combinați cu anticorpii antinucleari (ANA), deoarece au un rol similar în patogeniza acestor boli. Autoanticorpii din ser pot fi detectați prin teste de floculare, imunohistochimie, radioimunotest,

imunodifuzie sau imunoblotare. Imunohistochimia se poate face prin imunofluorescență indirectă (IIF), test imunosorbent legat de enzime (ELISA) sau radioimunotest (RIA). IIF este cel mai frecvent utilizat pentru a detecta ANA. Serul pacientului este amestecat cu celule cultivate care au antigenul în cauză. Dacă serul pacientului are anticorpul, acesta se leagă de antigen. Excesul de anticorp este spălat și anticorpii legați la celulă sunt detectați prin utilizarea unui al doilea anticorp care este marcat. Excesul de al doilea anticorp este spălat și se măsoară fluorescența. Pe lângă detectarea ANA, acestea pot fi, de asemenea, cuantificate. ANA asociate cu diferite boli reacționează adesea în modele diferite, oferind indicii suplimentare pentru diagnostic (Figurile 20.1A la D). Un model nuclear difuz omogen detectează anticorpi la dsDNA și sugerează SLE. Un model pete apare în sindromul Sjogren și boala mixtă a țesutului conjunctiv. Un model nucleolar apare adesea în sclerodermie. Un model periferic apare de obicei în LES.

Autoanticorpi diferiți sunt observați în diferite boli ale țesutului conjunctiv (Tabelul 20.1). Anticorpii specifici la ADN-ul dublu catenar (dsDNA) și ADN-ul simplu catenar (ssDNA) sunt observați cel mai frecvent în LES. Anticorpii la dsDNA sunt observați în special în LES cu nefrită și implicare a SNC, iar titrurile scad pe măsură ce activitatea bolii scade. Pe măsură ce boala se îmbunătățește, titrurile anti-dsDNA scad. Acești anticorpi sunt de obicei absenți în lupusul indus de medicamente și în lupusul discoid. Anticorpii antihistone specifici sunt aproape întotdeauna prezenți în lupusul indus de medicamente. Acesta poate fi folosit ca un

test de screening de încredere pentru a detecta lupusul indus de medicamente într-un stadiu incipient la pacienții care primesc medicamente precum fenitoina, hidralazina sau INH.

Anticorpi anticentromeri: Apar în sclerodermie și proteinele nucleare nonhistone din sindromul CREST pot fi extrase deoarece sunt solubile și, prin urmare, sunt numite antigeni nucleari extractibili. Acestea sunt detectate prin imunodifuzie sau imunoblot. Anticorpii antigenului Smith (Anti-Sm) sunt specifici pentru LES. S-a considerat că anticorpii împotriva RNP este specific pentru boala mixtă a țesutului conjunctiv (MCTD), dar acum este clar că mulți dintre acești pacienți progresează și spre a dezvolta artrită reumatoidă sau sclerodermie. Anticorpii împotriva SS-A (anti-Ro) sunt observați în LES și sindromul Sjogren. Anticorpii la un antigen numit Scl-70 sunt observați în sclerodermie, iar anticorpii împotriva JO-1 sunt observați în polimiozită. Trebuie amintit că suprapunerea apare și, prin urmare, un diagnostic ferm ar trebui să țină cont de caracteristicile clinice, markerii imunologici și alte investigații.

Anticorpi citoplasmatici antineutrofili

Pentru diagnostic sunt folosiți anticorpi la antigenele citoplasmatiche care se dezvoltă în mai multe forme de vasculite. Cei mai importanți sunt anticorpii anti-citoplasmatici neutrofili (ANCA). Aceștia sunt anticorpi IgG. Când reacționează cu proteinaza 3, prezentă în citoplasma neutrofililor, se numesc ANCA citoplasmatic (c-ANCA).

Când reacția este perinucleară, se numește p-ANCA. Când colorarea este atipică, se numește a-ANCA. c-ANCA este specific pentru granulomatoza Wegener. p-ANCA are mai multe caracteristici ale vasculidelor, cum ar fi sindromul Churg-Strauss, poliarterita nodoasă și glomerulonefrita rapid progresivă idiopatică (RPGN). p-ANCA și a-ANCA pot fi pozitive într-o varietate de afecțiuni, cum ar fi glomerulonefrita, lupusul eritematos sistemic, artrita reumatoidă, poliarterita nodosă, colita ulceroasă, boala Crohn, tuberculoza, infecția cu HIV și altele.

Anticorpi antifosfolipidici

Acestea sunt direcționate împotriva fosfolipidelor încărcate negativ. Acestea includ anticorpi anticardiolipină și anticoagulant lupus circulant. Anticoagulantul lupus este îndreptat împotriva factorilor de coagulare X și V și a fosfolipidelor plachetare. Prezența acestor anticorpi a fost legată de un sindrom cunoscut sub numele de sindromul anticorpilor antifosfolipidici caracterizat prin tromboză arterială și venoasă multiplă recurentă care duce la atacuri ischemice tranzitorii, accidente cerebrovasculare, infarct miocardic, avorturi recurente, trombocitopenie și livedo reticularis la nivelul pielii. Sindromul anticorpilor antifosfolipidici (AP/AS) poate apărea ca o afecțiune primară sau poate fi observat și în alte boli ale țesutului conjunctiv. Anticoagulantul lupus este detectabil în 30% din lupusul eritematos sistemic. Printre indivizii normali din punct de vedere clinic, testele pentru acești anticorpi pot fi slab pozitive într-o proporție mică. Prin urmare, semnificația testelor trebuie corelată cu prezentarea clinică.

Nivelurile complementului seric

Componentele sistemului complement, cum ar fi C3 și C4, sunt consumate în timpul reacțiilor cu anticorpi antigen care apar în bolile vasculare de colagen. Titrurile crescute de anticorpi anti-dsDNA sunt însoțite de obicei de hipocomplementemie. Reducerea nivelurilor de C3 sugerează LES activ.

Demonstrarea fenomenului celular LE

Prezența celulelor LE sugerează LES. Celulele LE pot fi demonstrate în LES activ. Celulele LE sunt rar întâlnite și în PR, stări alergice, lupus indus de medicamente etc. Datorită sensibilității scăzute și specificității scăzute, este înlocuită cu ANA în laboratoarele moderne (Fig. 20.2).

Teste serologice pentru sifilis - VDRL: Deși artropatia sifilitică nu este foarte frecventă, sifilisul este o cauză curabilă a bolilor osoase și articulare. Artrita poate apărea în stadiul secundar al sifilisului. În stadiul terțiar se poate dezvolta guma. În sifilisul congenital, se poate observa epifizita sifilitică.

În afară de sifilis, reacția VDRL fals pozitivă poate apărea în LES. Odată cu tratamentul tulburărilor primare, testul VDRL devine, de asemenea, negativ. VDRL fals pozitiv este asociat mai frecvent cu anticorpii antifosfolipidici.

Acid uric seric: Acidul uric seric este crescut (normal 5-6 mg/dL) în hiperuricemie și gută. Acidul uric seric trebuie examinat după postul de peste noapte.

Fig. 20.2: Celula LE—un leucocit neutrofil care înghite materialul eozinofil amorf — propriul nucleu împins la periferie (săgeată)

Tabelul 20.1:

Anticorpi antinucleari în bolile țesutului conjunctiv

Fiecare laborator ar trebui să-și standardizeze rezultatele și să ofere valorile normale pentru comparație. Administrarea de AINS reduce nivelul seric de acid uric. Prin urmare, valori fals negative pot fi observate chiar și la subiecții gutosi care primesc AINS. În gută tofacee cronică, acidul uric seric este crescut, adesea peste 8 mg/dL, dar în gută acută, acidul uric seric poate fi normal. Mai mult, toate cazurile de hiperuricemie pot să nu se prezinte cu artrită gutoasă. Tabelul 20.1 rezumă relevanța diagnostică a anticorpilor antinucleari în bolile țesutului conjunctiv.

EXAMEN DE LICHID SINOVIAL

Examinarea lichidului sinovial este un test foarte fiabil și rentabil pentru diagnosticarea bolii articulare. Când diagnosticul este pus la îndoială, acest lucru ar trebui făcut din timp. Poate fi făcută ca o procedură pe lângă pat. Lichidul sinovial normal este un lichid gros, vâscos, galben. Lichidul din articulațiile inflamate este subțire, apos și opalescent (Tabelul 20.2).

Fluidul poate fi examinat ca preparat umed proaspăt la microscop după colorarea cu albastru de metilină. Alte teste includ numărarea celulelor, citocentrifugarea pentru a detecta microorganismele și cultura și microscopia polarizată pentru cristale.

DETERMINAREA STATULUI HLA

La om, brațul scurt al cromozomului 6 conține genele care reglează procesele imunologice și acestea sunt numite complexul major de histocompatibilitate (MHC). Se întinde pe aproximativ patru milioane de perechi de baze. Acestea codifică proteinele HLA care sunt de două tipuri, adică antigene HLA clasa I și antigene HLA clasa II. Moleculele HLA clasa I sunt distribuite pe scară largă printre majoritatea celulelor somatice ale corpului, cu excepția eritrocitelor. Moleculele HLA clasa II sunt observate în principal în celulele sistemului imunitar, cum ar fi limfocitele B, macrofagele, celulele dendritice și un grup de celule T. Una dintre funcțiile lor principale se referă la prezentarea antigenelor la celulele T CD4 pozitive care activează procesele imunologice ulterioare. Anumite tipuri de HLA au o asociere puternică cu diferite boli reumatologice. HLA-B27 este adesea pozitiv în spondilita anchilozantă și alte spondiloartrite seronegative. HLA-DR4 poate fi pozitiv în RA și DR2 sau DR3 în LES.

În practica reumatologică clinică de rutină doar detectarea HLA-B27 a devenit o investigație standard, datorită asocierii sale foarte puternice cu spondilita anchilozantă. Nu este necesar într-un caz cert de spondilită anchilozantă. Dar HLA-B27 este util în spondiloartrita suspectată, uveita acută cu lombalgie și radiografie normală, oligoartrita asimetrică sau entezita recurentă și la femeile cu dureri inflamatorii de spate și radiologie normală.

EXAMEN RENTAJ

Aceasta este o investigație foarte simplă, fiabilă, ușor accesibilă și ieftină, care oferă informații de diagnostic în majoritatea bolilor asociate cu modificări structurale ale oaselor și articulațiilor. Examinarea cu raze X se face în mod obișnuit în aproape toate bolile reumatismale în următoarele scopuri:

Pentru a exclude leziunile osoase și articulare.

Pentru a stabili diagnosticul prin prezența modificărilor tipice.

Pentru a confirma diagnosticul clinic și stadiul bolii.

Pentru urmărire.

Anomalii caracteristice care sunt ele însele diagnostice apar în osteoartrita, spondiloza cervicală, spondilita anchilozantă, artrita reumatoidă, guta, artrita tuberculoasă, osteomalacia, fluoroza și altele. Radiografiile în serie formează cele mai fiabile înregistrări pentru urmărirea cazurilor (Figurile 20.3 până la 20.6). În leziunile traumatice, skiagramele sunt obligatorii pentru a depista fracturile și luxațiile.

ALTE TEHNICI DE IMAGINIERE

Pe lângă examinarea simplă cu raze X, sunt disponibile mai multe tehnici imagistice pentru a studia problemele osoase și articulare. Acestea pot fi necesare în momente în care alte investigații nu confirmă diagnosticul. Acestea includ scanarea tomografiei computerizate (CT), ultrasonografia musculo-scheletale, imagistica prin rezonanță magnetică (RMN), densitometria osoasă - scanare cu absorbție cu raze X cu energie duală (DEXA) și scintigrafia osoasă cu radioizotop.

Scanarea CT oferă imagini clare ale anomaliilor osoase și ale țesuturilor moi. Discriminarea între bolile osoase și articulare este în general clară. Scanarea CT și RMN sunt foarte utile pentru a detecta sacroileita în spondilita anchilozantă precoce. Detectează îngroșarea și calcificările periarticulare și ligamentare și, de asemenea, detectează modificări precoce ale osului și țesuturilor moi adiacente.

Indicațiile pentru tomografie sunt în creștere. Scanarea CT cu multidetectori oferă detalii mai bune și, prin urmare, acest lucru se poate face atunci când sunt disponibile facilități. Imagistica prin rezonanță magnetică: Aceasta este imagistica ideală pentru articulațiile diartrodiale când informațiile de diagnostic nu pot fi obținute prin alte modalități RMN-ul poate detecta modificări inflamatorii preerozive, hiperplazie sinovială și efuziune articulară.

utilă pentru a detecta eroziunile osoase precoce în PR. RMN-ul delimitează clar modificările țesuturilor moi, cum ar fi îngroșarea sau ruptura tendoanelor, ruptura meniscială în interiorul articulației genunchiului și altele. Modificările la nivelul coloanei vertebrale și ale discului intervertebral sunt, de asemenea, mai bine ilustrate cu RMN. Este, de asemenea, considerată ca standard de aur imagistică a creierului în lupusul neuropsihiatric și vasculită. RMN-ul poate detecta infarctele, hemoragia, demielinizarea și leziunile vasculitice ale creierului.

Modificările inflamatorii timpurii sunt detectate la scanările RMN înainte de a deveni evidente în radiografiile convenționale sau scanările CT. RMN-ul cu contrast dinamic este și mai eficient în acest sens. Modificările inflamatorii care reflectă sacroilita activă includ:

Edemul măduvei osoase.

sinovita.

Entezită.

Capsulita.

Imagistica ponderată prin difuzie (DWI) poate cuantifica coeficienții de difuzie ai leziunilor care pot discrimina între osul subcondral normal și cel afectat.

Ecografia cu sondă liniară de înaltă frecvență este utilă în diagnosticarea sinovitei, eroziunilor, tenosinovitei, rupturii de tendon sau revărsat minim. Aspirația articulară sau injectarea sub ghidare ecografică în articulația sacroiliacă, șolduri sau umeri măresc semnificativ acuratețea procedurii.

Scanarea cu radionucleotide a osului arată zone de activitate crescută sau scăzută legate de vascularitate, metabolism sau inflamație a oaselor și articulațiilor. Este foarte sensibil la modificările activității tisulare, dar foarte nespecific. Scintigrafia ^{99m}Tc folosită în mod obișnuit în țara noastră este foarte utilă pentru a detecta metastazele osoase, infecțiile oculte precum discita septică și fracturile de stres.

Densitometrie osoasă

Aceasta este măsurarea masei osoase sau a densității minerale osoase (DMO), care este cel mai fiabil parametru pentru a diagnostica osteoporoza și pentru a prezice șansele de fracturi de fragilitate în viitor. Mai multe tipuri de densitometre osoase sunt disponibile la nivel mondial. În India, cele două tipuri disponibile sunt densitometrele cu ultrasunete și energie duală. Densitometre cu absorbție de raze X (DEXA). Acesta din urmă este mai fiabil și rezultatele sunt mai reproductibile, deși este mai scump.

Rezultatele DEXA sunt valori cantitative, exprimate în două forme T-scores și Z-scores. Scorurile T compară DMO a pacientului cu DMO maximă medie a populației de adulți tineri normali, utilizând deviația standard (SO).

Scorul Z compară DMO al pacientului cu DMO medie a pacienților de aceeași vârstă. Locurile măsurate în mod obișnuit sunt coloanele lombare (L1-L4), inclusiv discurile intervertebrale, șoldurile și

antebrațul. De asemenea, poate fi determinată DMO a oricărei alte părți a scheletului sau a întregului schelet (Tabelul 20.3).

ARTROSCOPIE

Aceasta este vizualizarea endoscopică a articulațiilor printr-un artroscop. Artroscopia se face pentru biopsie, debridarea terapeutică a structurilor articulare bolnave, sinovectomia și fixarea artroscopică a structurilor intraarticulare în urma leziunilor etc. genunchii și umerii sunt articulațiile cel mai frecvent artroscopate. Ca măsură terapeutică, a dat cele mai bune rezultate în osteoartrita. Îndepărtarea corpurilor libere și debridarea au adus o îmbunătățire semnificativă a funcției articulațiilor și reducerea durerii. În mâinile pricepute și în cazurile bine alese, tratamentul artroscopic este foarte util pentru a da ușurare.

BIOPSIE SINOVIALA

Este o procedură utilă pentru a pune un diagnostic cert al monoartritei cronice nediagnosticate. În afecțiuni precum afecțiunile maligne sinoviale și tuberculoza oferă un diagnostic cert.

Partea I: Medicină internă

SECȚIUNE

8

Sistem hematologic

Hematologie: Considerații generale

Mathew Thomas, KV Krishna Das

Considerații generale, Modelul tulburărilor hematologice comune în India

CONSIDERAȚII GENERALE

Sângele, măduva osoasă și sistemele limforetice constituie organe hematologice la adult.

Embriologie

Producția de celule sanguine începe în sacul vitelin în aproximativ ziua 7 după coitum din mezoderm și continuă până în ziua 12,5 la șoarece. Cercetările ulterioare au arătat că primul tip uman adult de celule stem hemopoietice (HSC) este derivat din celulele mezodermice ale regiunii aorto-gonad-mezonefros (AGM) a embrionului, în special din peretele ventral al aortei dorsale. AGM rămâne ca sursă de hematopoieză între 9,5 și 11,5 zile la șoarece și 30 până la 37 de zile la om. La aproximativ 2 zile de la apariția HSC în regiunea AGM, hematopoieza începe în ficat și este sursa majoră de hematopoieză în jurul a 5 săptămâni de gestație. Măduva începe să se populeze cu celule hematopoietice la 8 săptămâni de gestație. Deplasarea finală a locului hematopoiezei de la ficat la măduva osoasă are loc înainte de naștere. Este interesant de observat că un număr mare de HSC și celule progenitoare circulă în timpul vieții fetale. Însă sângele neonatal conține un număr mai mic de celule progenitoare, deoarece imediat după naștere celulele hematopoietice încep să se adăpostească și să se găsească în măduva osoasă. Se constată că această localizare a măduvei este dependentă de factorul derivat din celulele stromale (SDF). Schimbările în localizarea hematopoiezei se datorează probabil modificării moleculelor de adeziune celulară de pe suprafața HSC și caracteristicilor celulelor stromale din diferite locuri, cum ar fi sacul vitelin, AGM, ficat și măduva osoasă. La făt, hemoglobina este aproape în totalitate hemoglobină fetală (HbF) alcătuită din două lanțuri alfa și două gama ($\alpha_2\gamma_2$), care este cea mai potrivită pentru a funcționa în mediul intrauterin. Hemoglobina fetală scade sub 2% până la vârsta de șase luni. Hemoglobina adultă (HbA) formată din două lanțuri alfa și două beta ($\alpha_2\beta_2$) începe să apară în eritrocitele fetale în a unsprezecea săptămână de gestație și după naștere înlocuiește rapid hemoglobina fetală.

Volumul total de sânge este de aproximativ 5 L la adult (65 ml/kg) format din plasmă și elementele formate.

Măduva osoasă este un țesut semisolid lejer, conținut în cavitatea măduvei aproape tuturor oaselor. Greutatea totală a măduvei osoase la adult variază de la 1600 la 3700 g. Măduva roșie activă constituie aproximativ 1000 g. Proporția de hematopoieză activă care are loc în diferite oase este prezentată mai jos:

Oasele pelvine 34%

Vertebre 28%

Craniul și mandibula 13%

Stern și coaste 10%

Scapule, humeri și clavicule 8% Femur 4%

Componentele celulare ale măduvei osoase sunt:

Valori medii

precursori mieloizi și 57%

granulocite

precursori eritroizi 25%

Limfocite 16%

Monocite 3%

Celule plasmatică 1,3%

Celulele reticulului 0,3%

Megacariocite 0,1%

În plus, micromediul măduvei în care sunt produse și se maturizează HSC

Celule stromale - fibroblaste (cele mai studiate), celule endoteliale ale măduvei, osteoclaste

Citokine - factor de celule stem (factor de oțel, ligand c-kit), ligand Flt 3, trombopoietină

Proteine ale matricei - fibronectină, hialuronan, sulfat de heparan, tenascină, laminine, collagen.

Efectele conținutului acestui micromediu sunt profunde și sunt studiate în profunzime. Aceste informații sunt cruciale în domenii precum transplantul, terapia genică și medicina regenerativă.

Organele limforetice constau din țesuturi organizate, cum ar fi ganglionii limfatici, ficatul și splina. În plus, aproape toate organele conțin țesut limfoid fie organizat (de ex. timus, amigdale, adenoid, plastrul Peyer în intestinul subțire și altele), fie aranjat mai liber.

Hematopoieza și reglarea ei

Producția activă a elementelor formate din sânge are loc în oasele spongioase și la capetele oaselor lungi. Celulele se formează extravascular în măduvă și sunt eliberate în compartimentul vascular în funcție de cerere.

Celulele provin din celulele stem hematopoietice totipotențiale (HSC). Din aceste celule se formează progenitori multipotenți, cum ar fi progenitorii limfoizi obișnuiți și progenitorii mieloizi comuni. Precursorii eritroizi, mieloizi, megacariocitari și limfoizi se formează prin diferențierea succesivă a acestor celule stem progenitoare multipotente. În fiecare etapă de diferențiere citokinele influențează proliferarea și diferențierea celulelor. Acestea includ predominant eritropoietina pentru liniile celulare eritroide, factorii de stimulare a coloniilor G-CSF și GM-CSF pentru leucocite și trombopoietina pentru precursorii

trombocitelor. Citokinele cu rol mai mic sunt IL7, factorul de celule stem (SCF), ligand FLT3, IL3 și IL5.

Hemoglobina îndeplinește funcția de transport al oxigenului. Leucocitele formează o apărare importantă împotriva infecțiilor microbiene, în special neutrofilele împotriva bacteriilor. Eozinofilele joacă un rol defensiv împotriva paraziților helmintici și în reacțiile alergice. Deși toate funcțiile bazofilelor nu sunt încă clare, se știe că bazofilele și mastocitele tisulare care conțin granule bogate în histamina joacă un rol major în reacțiile anafilactice.

Populația de limfocite circulante este formată din limfocite T (80%) limfocite B (15%) și limfocite nule (5%), limfocitele T pot fi clasificate în continuare în diferite subtipuri. Acestea participă la imunitatea celulară. Limfocitele B sunt principalele celule preocupate de producerea de anticorpi și imunitatea umorală. Celulele plasmatiche sunt derivate din limfocitele B și secretă activ imunoglobuline.

Monocitele circulante au activitate fagocitară. În plus, ele prezintă antigenele limfocitelor pentru prelucrare ulterioară. Trombocitele participă la etapele inițiale ale hemostazei (hemostaza primară), măresc procesul de coagulare (activitate procoagulantă a trombocitelor) și, de asemenea, ajută la eliminarea finală a cheagului. Pe lângă activitatea hemostatică, trombocitele sunt cunoscute că au și alte câteva funcții.

MODELUL TULBURĂRILOR HEMATOLOGICE COMUNE ÎN INDIA

Problemele hematologice sunt larg răspândite. Aproape toate tulburările hematologice cunoscute au fost descrise din India.

anemii

Cea mai frecventă tulburare hematologică observată în toate comunitățile este anemia cu deficit de fier (IDA). Este mai răspândită la femei și copii. Prevalența medie în populația generală aparent sănătoasă este de 7,2%, dar în grupurile deosebit de vulnerabile, cum ar fi muncitorii agricoli și locuitorii din mahalale, poate fi chiar peste 80%.

Anemia macrocitară nutrițională cauzată de insuficiența alimentară a foliaților și stările de malabsorbție este mai răspândită în rândul femeilor însărcinate și copiilor. Spre deosebire de vest, anemia pernicioasă este rară. Deficitul de vitamina B12 apare mai rar. Când face acest lucru, se datorează unor cauze dietetice. Peste 30% din anemii prezintă deficiență a doi sau mai mulți factori hematici.

Anemia hemolitică este frecventă. Drepanocitele, talasemiile și hemoglobinopatiile E și D sunt larg răspândite. Alte hemoglobinopatii apar sporadic. Dintre anomaliiile congenitale ale celulelor roșii, sferocitoza este cea mai frecventă. Deficiența G6PD este răspândită pe scară largă și aceasta predispune la hemoliză.

Anemiile hemolitice comune dobândite sunt malaria, anemia hemolitică autoimună, reacțiile la transfuzie, incompatibilitatea Rh și ABO și secundare mai multor substanțe și medicamente toxice. De asemenea, se întâlnesc frecvent anemii hipoplazice. Multe dintre ele

sunt secundare toxicității medicamentului, malignităților hematologice și insuficienței renale cronice. Anemiile aplastice ereditare și anemiile aplastice primare formează 30 până la 35% din povara totală.

Anemia bolilor cronice (ACD) a devenit importantă clinic în ultimii ani. Acest tip de anemie este comună și în India. Se găsește în afecțiuni inflamatorii cronice, infecțioase sau maligne. Fierul este disponibil, dar nu poate fi utilizat pentru sinteza hemoglobinei din cauza mecanismelor complexe.

Sindroame mielodisplazice

Atât sindroamele mielodisplazice primare (idopatice) cât și cele secundare (legate de terapie) sunt prezente cu pancitopenie. Aproximativ 30 până la 40% vor evolua către leucemie atunci când sunt urmărite.

Leucemii

Sunt observate toate tipurile de leucemii. La adulți leucemia mieloidă cronică este cea mai frecventă (25-30%), urmată de leucemia mieloidă acută (20-25%) și leucemia limfatică acută (20-25%). Alte tipuri sunt mai puțin frecvente. Leucemia limfatică cronică este mult mai puțin frecventă în comparație cu populația caucaziană. La copii predomină leucemia limfatică acută.

Mielomul multiplu și alte tulburări ale celulelor plasmatică sunt observate nu de puține ori prezentând o serie de simptome, cum ar fi anemie, infecții, dureri osoase sau fracturi.

Limfoame

Toate tipurile de limfoame sunt comune. Limfomul non-Hodgkin (NHL) este mai frecvent decât limfomul Hodgkin (HL). Multe dintre ele sunt văzute în stadii avansate cu limfadenopatii proeminente și manifestări sistemice.

Tulburări hemoragice

Purpura constituie 2/3 din cazuri, iar restul tulburări de coagulare. Printre purpura purpura trombocitopenică imună (ITP) este cea mai frecventă. Urmează purpurele secundare ca frecvență.

Purpura Henoch-Schonlein

Purpura anafilactoidă este o tulburare frecventă care se prezintă cu purpură peste piele și alte câteva organe interne. Patologia principală este vasculita. Afectarea renală duce la complicații mai severe în aproximativ 1 până la 2%.

Dintre anomalii de coagulare predomină numeric cauze dobândite precum insuficiența hepatică, insuficiența renală, coagularea intravasculară diseminată (CID), toxicitatea

medicamentelor, mușcăturile de șarpe viperină și altele. Hemofilia, boala von Willebrand și boala Crăciunului constituie majoritatea coagulopatiilor moștenite.

Datorită utilizării pe scară largă a diferitelor sisteme de medicină și a accesului liber la medicamente, tulburările hematologice induse de medicamente nu sunt neobișnuite. Acestea iau forma de agranulocitoză, anemie aplastică, anemie hemolitică, trombocitopatie și trombocitopenie. Pacienții cu SIDA prezintă ocazional trombocitopenie, anemie și leucopenie.

Afecțiunile trombofile cu tendință trombotică crescută sunt cauzate de o varietate de anomalii, cum ar fi deficitul de proteină C și S, sindroamele anticorpilor antifosfolipidici cu deficit de antitrombină III, anomalii ale factorului V și protrombină și câteva altele. Acestea au căpătat o mare importanță datorită predilecției lor de a provoca tromboză venoasă, tromboză arterială și pierderea fătului în timpul sarcinii.

Examinarea sistemului hematologic

Mathew Thomas, KV Krishna Das

Anamneză, Examen fizic, Implicarea altor sisteme în cazuri hematologice, Complicații sistemice cauzate de medicamente

ISTORIE

Cele mai multe dintre punctele din istorie și examenul fizic care sunt relevante pentru bolile sistemului hematopoietic au fost descrise în această carte în diferite secțiuni.

Următoarele puncte din istorie sunt deosebit de importante:

Nutriție

Istoricul alimentar trebuie analizat în detaliu. Anemia feriprivă și anemia macrocitară nutrițională cauzată de deficiența de folat și/sau vitamina B12 se datorează în mare parte aportului alimentar inadecvat al acestor nutrienți. Deficitul sever de proteine poate duce, de asemenea, la anemie. Articolele dietetice bogate în fier sunt ficatul, carnea, legumele verzi proaspete, ceapa, strugurii și strugurii. Sursele bogate de acid folic includ ficatul, carnea, legumele verzi și fructele. Articolele alimentare bogate în B12 sunt ficatul, carnea și alte

produse de origine animală. Produsele lactate (în special iaurtul și laptele de unt) furnizează cantități mici din această vitamină. Sursele vegetale nu conțin vitamina B12. Deficitul de vitamina C duce la scorbut, în care sângerarea este o manifestare clinică proeminentă. Sursele bogate de vitamina C includ citrice, agrișe (amla), guava și leguminoase.

Surse de pierdere de sânge

Deficiența nutrițională este adesea complicată de pierderea de sânge. Sursele comune de pierdere de sânge sunt prezentate mai jos:

Hemoroizi.

Sângerări menstruale excesive: Sângerările menstruale care apar mai mult de patru zile și mai frecvent de o dată pe lună pot fi considerate excesive. Pierderea normală de sânge în timpul perioadei menstruale este de aproximativ 60 ml. Anemia produsă de sângerarea menstruală excesivă este mai frecventă în grupa de vârstă peripuberală, în care adolescența are pierderi excesive de sânge fără suplimente nutriționale adecvate.

Sarcini repetate la intervale mai mici de trei ani.

Leziuni ulcerante ale tractului gastrointestinal,

g. carcinom gastric și colonic, colită ulceroasă, tuberculoză intestinală, ulceratie peptică. Utilizarea pe scară largă a medicamentelor antiagregante plachetare și a medicamentelor care provoacă sângerare gastrointestinală superioară, cum ar fi AINS, poate duce la grade minore de sângerare gastrointestinală pe perioade prelungite și acest lucru poate duce la anemie.

Infestare abundentă de viermi anchilostomatici sau viermi bici. În multe părți ale Indiei, cu o salubritate îmbunătățită, prevalența helminților transmiși prin sol a scăzut. Anchilostoma, în special Ancylostoma duodenale, Necator americanus și viermele Trichuris trichiura, care sunt principalele cauze ale pierderii de sânge gastro-intestinale, au scăzut.

În plus, leziunile precum carcinomul stomacului, colonului și uterului pot duce la sânge ocult

pierdere și prezentă pentru prima dată ca anemie chiar și atunci când starea de bază rămâne tăcută.

În toate cazurile de anemie, sursa pierderii de sânge, dacă există, trebuie identificată și corectată pentru a obține o ușurare completă.

Istoricul consumului de medicamente

Aportul de medicamente

Mai multe medicamente duc la leziuni toxice ale componentelor sanguine și ale măduvei osoase. Câteva exemple sunt date mai jos:

Agranulocitoza

Analgezice - amidopirină, fenilbutazonă, medicamente antireumatice, clorpromazină, medicamente antitiroidiene precum tiouracil și carbimazol.

Anemie aplastică: cloramfenicol, fenilbutazonă, alte medicamente antireumatice, compuși de aur, arsenicale.

Trombocitopenie: Medicamente antimitotice, sedormid, chinină, chinidină, heparină.

Trombocitopatie: aspirină, penicilină, carbenicilină, antiinflamatoare nesteroidiene, amitriptilină, clorotiazidă, tolbutamidă, aur, difenilhidantoină, toate medicamentele antiagregante plachetare administrate terapeutic. Utilizarea pe scară largă a medicamentelor antiagregante plachetare poate duce la grade minore de sângerare gastrointestinală și poate duce la anemie. Celelalte cauze secundare ale tendințelor de sângerare includ insuficiența renală, coagulopatia de consum, veninarea șarpilor și înțepăturile de scorpion.

Defecte de coagulare: Anticoagulante precum heparina, fenindiona, warfarina.

Anemie hemolitică: penicilină, alfa-metildopa, chinidină.

Limfadenopatie-Difenilhidratare

Deși doar foarte puține exemple sunt enumerate mai sus, trebuie amintit că niciun medicament nu este absolut sigur și rolul cauzator al medicamentelor în tulburările hematologice ar trebui analizat cu atenție.

Febră

Acesta poate fi principalul simptom de prezentare în afecțiuni precum leucemiile acute, limfoamele anemia aplastică, infecția după chimioterapie și imunodeficiența. Febra Pel-Ebstein este caracteristică bolii Hodgkin, deși multe cazuri nu au acest lucru. Episoadele hemolitice acute pot fi însoțite de febră și rigoare. Infecțiile recurente asociate cu febră ar trebui să sugereze posibilitatea de neutropenie, disfuncție a neutrofilelor sau stări imunodeprimate. Limfomul (HD) se poate prezenta cu PUO. Ocazional, se observă febră în mielofibroză și LLC. Transpirațiile nocturne sugerează febră scăzută și pot fi observate în limfom și leucemie.

Oboseala, starea generală de rău și lasiunea pot fi observate în anemie, în special în deficiența de fier și afecțiunile maligne hematologice. De asemenea, tulburările emoționale dau naștere la aceste simptome.

Simptomatologia în anemie

Pacienții se pot plânge de paloare sau de efectele secundare ale anemiei, cum ar fi palpitații, dispnee de efort, dureri de cap, zgomot în urechi, sincopă, oboseală extremă, lipsă de înclinație pentru muncă sau angină la efort. Simptomele sunt mult mai proeminente la cei la

care anemia se dezvoltă rapid. În anemiile nutriționale cronice se poate dezvolta un grad considerabil de adaptare și, prin urmare, simptomele pot fi mai blânde. Această adaptare se datorează creșterii 2,3-bisfosfogliceratului (2,3-BPG cunoscut anterior ca 2,3-DPG) în celulele roșii care scade afinitatea pentru oxigen și eliberează mai mult oxigen la nivel de țesut. Anemia severă duce la insuficiență cardiacă care poate fi simptomul de prezentare în unele cazuri.

Tendințe de sângerare

Tulburările care afectează mecanismul hemostatic se prezintă cu sângerare. Sângerarea care poate fi spontană sau cauzată de traume banale ar trebui să sugereze tulburări hemoragice subiacente. În tulburările de sângerare sistemică, hemoragia apare din mai multe locuri și este recurentă. În multe cazuri, se poate obține un istoric familial pozitiv. Tendința generalizată de sângerare trebuie să fie distinsă de cauzele locale de sângerare, cum ar fi malformația angiomatoasă, telangiectazia, granuloamele cronice și altele asemenea, în care sângerarea are loc tot timpul din același loc.

Anormalitatea primară poate implica trombocite (de exemplu trombocitopenie sau trombocitopatie), vasele de sânge (de exemplu scorbut și purpură senilă) sau factori de coagulare (de exemplu hemofilie, boala de Crăciun și insuficiență hepatică). Sângeri superficiale în membranele mucoase și piele, cum ar fi sângerarea gingiilor, purpură, echimoze, epistaxis, menoragie,

hematuria, hemetemeza și melena sunt mai sugestive pentru anomalii plachetare sau vasculare. În acest grup, sângerarea de la tăieturi și răni poate fi oprită prin presiunea locală. Sângerarea în articulații și în spațiile profunde ale țesuturilor sugerează anomalii de coagulare. La acestea, tăieturile și rănila dau naștere la pierderi prelungite de sânge, nu ușor de controlat de presiunea locală. Dacă sângele extravazat tinde să se coaguleze, acest lucru poate exclude un defect major de coagulare. Tendința de sângerare poate prezenta epilare și scădere periodică.

Cauzele secundare ale tendințelor de sângerare includ insuficiența renală, medicamentele antiagregante plachetare, coagulopatia de consum, veninarea șarpilor și mușcăturile de scorpion și multe altele.

Trombofilie

Acest termen denotă o tendință accelerată de tromboză care duce la tromboză venoasă și arterială cu și fără complicații tromboembolice. Afecțiunea poate fi moștenită ca și în cazul deficienței proteinei C și proteinei S, anormalității factorului V Leyden, deficitului de antitrombină III (AT III) și mutației protrombinei (PT 20210 A). Trombofilia dobândită apare în afecțiuni precum sindromul de anticorpi antifosfolipidici, creșterea factorilor de coagulare, hiperhomocisteinemia și sarcina.

Creșterea coagulabilității odată cu creșterea nivelurilor factorilor normali de coagulare:

Factorul VIII > 150 Iu/dL de	4,8	ori
Factorul IX > 129 Iu/dL de	2,8	ori
Factorul XI > 121 Iu/dL de	2,2	ori
Hiperhomocisteinemia de	2,7	ori
Sarcina și puerperiul de	2-14	ori

Umflături

Afecțiunile hematologice maligne dau naștere la mărirea ficatului, splinei, ganglionilor limfatici și a altor câteva țesuturi. Masele retro-orbitale, tumorile osoase și tumorile la diferite locuri sunt observate în leucemiile acute, mielom și leucemia mieloidă cronică. Mărirea ganglionilor limfatici poate fi plângerea prezentă în limfoame, leucemie limfatică cronică și leucemii acute. Cel mai frecvent sunt afectați ganglionii cervicali, mediastinali, axilari și abdominali. Mărirea masivă a ganglionilor limfatici în cursul leucemiei mieloid cronice sugerează transformarea în faza blastică. Mărirea ganglionilor limfatici mediastinali poate da naștere sindromului mediastinal constând în obstrucția limfaticelor, venelor și traheei cauzată de presiunea la nivelul orificiului toracic. Fața este congestionată și înfundată. Venele jugulare sunt proeminente și nepulsatile. Presiunea asupra trunchiului simpatic cervical cauzată de ganglionii limfatici măriți poate duce la sindromul Horner, caracterizat prin ptoză (cădere a pleoapei superioare), mioză (pupila mică), enoftalmie (retragerea globului ocular) și anhidroză (absența transpirației) pe aceeași parte a feței. În condiții precum leucemia mieloidă cronică, pacientul se poate plânge de mase abdominale, din cauza măririi splinei și ficatului.

Dureri osoase

Acest lucru este cauzat de presiunea crescută a măduvei hiperplazice. Acest lucru se observă în leucemiile acute, mielomul multiplu, leucemia mieloidă cronică și hemoglobinopatiile.

Icter

Icterul hemolitic este observat frecvent în anemiile hemolitice moderate sau severe. Profunzimea icterului depinde de rata hemolizei și de cantitatea de hemoglobină descompusă. Tulburările comune care produc icter hemolitic sunt hemoglobinopatiile, sferocitoza congenitală, anemiile hemolitice autoimune, malaria, toxicitatea medicamentelor și altele.

Anemia hemolitică acută care apare la nou-născuți și sugari poate da naștere la kernicterus cu complicații neurologice rezultate, de exemplu incompatibilități Rh și ABO. Anemiile hemolitice cronice sunt asociate cu pietre pigmentare în vezica biliară și ulcere cronice pe picior. Icterul obstructiv se poate dezvolta atunci când pietrele pigmentare obstrucționează canalul biliar comun. În stările hemolitice ușoare și la subiecții cu niveluri foarte scăzute de

hemoglobină, icterul poate să nu fie proeminent. În stările hemolitice ușoare sau chiar moderate măduva osoasă compensează hemoliza prin regenerarea rapidă a precursorilor eritroizi (anemie hemolitică compensată).

Disfagie

Disfagia este un simptom frecvent în starea de deficit de fier (sindrom Paterson-Kelly sau Plummer-Vinson). Se simte ca o senzație de constricție sau prezența unei mase în partea inferioară a faringelui. Se clarifică prin corectarea stării de deficit de fier. Carcinomul din zona postcricoidă a fost observat ca o complicație tardivă a acestui sindrom la 4 până la 16% dintre acești pacienți.

Istoricul familiei

Mai multe tulburări hematologice sunt ereditare. Tabelul 22.1 prezintă tulburările hematologice mai prevalente transmise ereditar.

La aproximativ un sfert dintre pacienții cu hemofilie și boala de Crăciun, istoria familiei poate să nu fie la îndemână. În astfel de cazuri, mutația ar fi avut loc de novo.

Simptome care se referă la celelalte sisteme care sugerează o anomalie hematologică subiacentă.

Sistemul nervos

Parestezii datorate neuropatiei periferice: Disproteinemii, leucemie, mielom, limfom, deficit de vitamina B12, amiloidoză, vincristină și terapie cu talidomidă.

Slăbiciune a unuia sau mai multor membre: compresie a sistemului nervos central sau periferic ca în limfom, leucemie, mielom multiplu.

Proximalmiopatie: tumori maligne hematologice. Scaderea piciorului: intoxicații cu plumb, amiloidoză, boli autoimune, terapie cu vincristină.

Paralizie: porfirie acută intermitentă.

Cefalee: anemie, policitemie, limfom neuroleucemic, infecții oportuniste ale creierului cu afecțiuni maligne, hemoragie cerebrală sau subarahnoidiană în trombocitopenie sau alte tulburări de sângerare.

Alterarea conștienței: Leucemie și limfom care afectează creierul și meningele, infecția creierului, anemie severă (deficit de B12), policitemie, hipervâscozitate, hipercalcemie, psihoză glucocorticoidă, porfirie acută intermitentă.

Tulburări hematologice transmise ereditar

Tabelul 22.1:

Ochi

Pleor conjunctival în policitemie, orbire în hemoragia retiniană (anemie severă și trombocitopenie), vedere încețoșată în sindromul de hipervâscozitate, pierderea parțială sau completă a vederii în ocluzia arterei sau venei centrale a retinei.

Diplopie: Tumori orbitale, limfom extraganglionar, mielom extramedular, clorom.

Gură

Limbă dureroasă: deficiență de foliați, deficiență de fier, deficiență de vitamine.

Infiltrație gingivală și hipertrofie: leucemie monocitară.

Macroglosie: amiloidoză.

Ulcere ale limbii sau mucoaselor: leucemie acută, neutropenie severă.

Uscăciunea gurii: Hipercalcemie.

Respirator

Tuse: ganglioni limfatici mediastinali.

Dureri toracice: afectarea coastelor și a sternului în limfom și mielom, compresie rădăcină nervoasă, herpes zoster, sindrom toracic acut în anemia secerică.

Abdomen

Abdominalitate, sațietate prematură, eructații și disconfort.

Mărirea splinei - mai multe cauze

Dureri abdominale: Obstrucție intestinală (limfom), sângerare retroperitoneală, otrăvire cu plumb, ileus secundar terapiei cu vincristină, purpură alergică, hemoliză acută.

Crize abdominale (abdomen acut): porfirie acută intermitentă, anemia falciformă.

Diaree: deficit de vitamina B12, malabsorbție în limfomul intestinului subțire.

Constipație: Hipercalcemie, alcaloizi vinca, terapie cu talidomidă.

Simptome genito-urinale

Disfuncție erectilă și priapism: afectarea măduvei spinării sau a nervilor periferici în afecțiunile maligne hematologice și anemie pernicioasă, leucemie, anemia falciformă.

Urina roșie: Hemoliza intravasculară acută, mioglobinurie, porfirie, antraciline și medicamente fenazopiridina.

Amenoree: Antimetaboliți, agenți alchilanți.

Sistemul musculo-scheletic

Dureri de spate

Reacții hemolitice acute, implicarea vertebrelor și măduvei spinării în leucemie acută și limfom agresiv, mielom.

Artrita și artralgia

Guta secundară hiperurecemiei (tumori maligne hematologice, SMD, anemie hemolitică, hemocromatoză, hemartroză în hemofilie, boli vasculare de colagen, ALL.

Dureri de umăr: infarct splenic (partea stângă), boala vezicii biliare (partea dreaptă) în boala hemolitică.

Piele și diverse

Edem: unilateral în TVP.

Ulcere ale picioarelor: anemie falciformă.

Piele: Piele uscată, păr subțire, unghii casante în IDA.

Întunecarea pielii: Hematocromatoză.

Implicarea pielii în GVHD cronică.

Cianoză: methemoglobinemie, crioglobuline sau hemaglutinine reci.

Prurit: limfoame, policitemie, micoză fungoide.

Leziuni cutanate infiltrante: leucemie, limfom.

Leziuni necrotice: coagulare intravasculară, purpură fulminantă, necroză cutanată indusă de warfarină.

EXAMENUL FIZIC

Următoarele puncte trebuie remarcate în mod special la examenul general:

Nutriție și paloare: Deosebit de important în anemii.

Cianoză: Met-și sulfhemoglobinemie Icter: stări hemolitice.

Febră: Infecție în leucemii, granulocitopenie și anemie aplastică, limfoame, hemoliză, leucemie mieloidă cronică.

Limfadenopatie: limfoame, leucemii. Ganglionii limfatici trebuie palpați ușor printr-o mișcare circulară a vârfulor degetelor, crescând încet presiunea.

Coilonichie a unghiilor, creșterea, turtirea unghiilor: stare de deficit de fier.

Purpură/echimoză: Tulburări trombocitare. Purpură palpabilă - vasculită.

Caracteristici cushingoide: Terapie cu corticosteroizi pe termen lung.

Congestia conjunctivei și aspectul pletoric: Policitemie.

Prurit generalizat și excoriația pielii: Policitemie vera, limfoame, leucemie limfatică cronică.

Bronzarea pielii: stări de supraîncărcare cu fier. Ulcere cronice ale picioarelor: anemii hemolitice. Pigmentarea pielii: anemie megaloblastică.

Examinarea sistemică

Gura și gâtul trebuie examinate cu atenție. Prezența cheilozei și glositei sugerează inadecvarea nutrițională și afectarea mucoasei cauzate de medicamentele antineoplazice. În anemia feriprivă limba este netedă, palidă și atrofică. Limba este netedă și roșie în deficiență nutrițională. Macroglosia este observată în amiloidoza primară. Sângerările gingivale și purpura în gură sugerează tulburări purpurice. Guma este hipertrofiată în leucemia acută monocitară. Mucoasa bucală și regiunea amigdaliană sunt locuri comune pentru infecție la subiecții neutropenici.

Examinarea abdominală trebuie efectuată cu grijă, astfel încât nici măcar hepatosplenomegalia și limfadenopatia ușoară să nu fie ratate. Splenomegalia moderată sau grosolană se găsește în leucemia mieloidă cronică, limfom, anemie hemolitică, mielofibroză și talasemii. Splenomegalia este foarte neobișnuită în anemia aplastică și trombocitopenia imună. Hepatomegalia este frecventă în leucemii și limfoame, dimensiunea fiind mai mare în leucemiile cronice. Ganglionii limfatici abdominali pot fi frecvent palpabili în limfoame și leucemie limfatică cronică. Policitemia poate fi o complicație a bolilor renale, cum ar fi hipernefromul, iar mărirea renală trebuie căutată cu atenție.

Funduscopie

Examinarea oftalmoscopică trebuie efectuată în mod obișnuit, deoarece multe boli hematologice produc rezultate diagnostice. Paloarea discului este

observată în anemie. Hemoragiile și exsudatele sunt observate în anemia aplastică, leucemiile acute și stările trombocitopenice. Hemoragia retiniană poate apărea, de asemenea, ca o complicație a hemoragiei bruște exsanguinante și a anemiei cu dezvoltare rapidă. Depunerile leucemice pot fi observate în retină ca zone în relief cu centrul palid. Mulți pacienți cu leucemie mieloidă cronică, policitemie și stări de hipervâscozitate prezintă vene retiniene engordate și tortuoase care dispar atunci când afecțiunea este corectată.

Venele retiniene în formă de cârnați sunt observate în macroglobulinemia Waldenstrom. Caracteristicile tensiunii intracraniene crescute, inclusiv edem papilar, se pot dezvolta în neuroleucemie.

IMPLICAREA ALTOR SISTEME ÎN BOLI HEMATOLOGICE

Sistemul nervos

Paralizia nervilor cranieni, în special paralizia facială a neuronului motor inferior, caracteristicile iritației meningeale, creșterea tensiunii intracraniene și rareori alte deficite neurologice precum hemiplegia și paraplegia pot fi observate în leucemia limfatică acută și mai rar în alte leucemii acute. Mielomul multiplu duce la compresia măduvei spinării. Semne de degenerare a tractului piramidal și a coloanelor posterioare pot fi prezente în stările de deficit de vitamina B12 (degenerare combinată subacută). Indivizii imunocompromiși au o mare tendință de a dezvolta leziuni recurente de herpes zoster. În hemofilie, sângerarea în spațiile tisulare închise poate da naștere la neuropatii compresive. Neuropatia periferică poate fi observată în sindromul POEMS polineuropatie, organomegalie, endocrinopatie, proteine M și modificări ale pielii (POEMS).

Sistemul cardiovascular

Circulația hiperdinamică se dezvoltă în anemii. Suflurile hemice sunt suflu sistolic de eiecție care se aud cel mai bine în zona pulmonară. Acestea sunt tranzitorii și pot dispărea după corectarea anemiei. Poate apărea cardiomegalie. Anemia progresivă duce la insuficiență cardiacă congestivă. În anemia severă, auscultarea peste rădăcina gâtului, în special pe partea dreaptă, poate evidenția un zumzet venos continuu (bruit-de-diable) din cauza fluxului crescut prin venele jugulare. Ocluzia venei prin presiune elimină zumzetul. Anemia severă cu dezvoltare rapidă este o cauză a anginei pectorale chiar și la tinerii cu artere coronare normale. Caracteristicile cardiovasculare cauzate de anemie dispar atunci când nivelul hemoglobinei este corectat. Prin urmare, este necesar să se reexamineze pacientul după corectarea anemiei pentru a confirma prezența bolii cardiovasculare organice. Hipertensiunea arterială cu policitemie se numește sindrom Gaisbock. Trombozele venoase și arteriale multiple se pot dezvolta în policitemie și trombocitoză și trombofilie severă.

Aparat locomotor

Trebuie căutate artrită, umflături articulare sau anchiloză. Leucemia limfatică acută se poate prezenta cu simptome articulare asemănătoare febrei reumatice. Artropatia poate apărea ca urmare a hiperuricemiei și a gutei secundare, care apare în leucemii, mielom, policitemie și mielofibroză. În hemofilie se dezvoltă umflături dureroase ale articulațiilor în faza acută din cauza sângerării intra-articulare. Sângerarea recurentă duce la anchiloză a articulațiilor și pierderea musculară. În purpura alergică, umflarea dureroasă a articulațiilor mici și mari este frecventă.

Durerea osoasa si sensibilitatea osoasa sunt frecvente in afectiunile asociate cu maduva hiperplazica. Percuția ușoară sau presiunea asupra sternului, coastelor sau oaselor pelvine pot provoca sensibilitate.

Gonade

Testiculele pot fi implicate în afecțiuni precum leucemia limfatică acută și acest lucru trebuie căutat chiar și în absența simptomelor.

COMPLICAȚII SISTEMICE

CAUZAT DE DROGURI

Mai multe medicamente chimioterapeutice utilizate în tratamentul afecțiunilor maligne hematologice dau naștere la complicații sistemice. Câteva exemple sunt date în Tabelul 22.2.

Pacienții care urmează chimioterapie dezvoltă imunosupresie severă care predispune la dezvoltarea infecțiilor oportuniste, cum ar fi candidoza diseminată, pneumonia cu *Pneumocystis jiroveci* și altele asemenea. Infecțiile piogene tind să se disemineze și să ducă la septicemie.

Infecțiile transmise prin transfuzii de sânge, cum ar fi malaria, hepatita B, C, D și virusul imunodeficienței umane pot complica cele care necesită transfuzii de sânge și produse din sânge, cu excepția cazului în care se iau măsuri de precauție speciale.

Tabelul 22.2:

Lista medicamentelor care prezintă complicații corespunzătoare situației în care sunt utilizate, respectiv

Investigații în
Afecțiuni hematologice

Mathew Thomas, KV Krishna Das

Estimarea hemoglobinei, Numărarea celulelor, Colorarea peliculei sanguine, Anomalii ale eritrocitelor, Reticulocite, Viteza de sedimentare a eritrocitelor, Leucocite, Trombocite, Diagnosticul leucemiei, Examenul măduvei osoase, Investigarea specială a anemiilor nutriționale, Diagnosticul anemiilor hemolitice, Investigații leucetogenetice, testate, dizolvarea leucemiei pentru funcția trombocitară, Coagulare intravasculară diseminată, Investigații în trombofilie, Diagnosticul mielomului multiplu, Investigații pentru policitemie

Hemoleucograma completă (CBC) este una dintre primele investigații hematologice care trebuie făcute. În multe dintre laboratoare, acest lucru este realizat acum de un analizor automat care oferă rezultatul într-un timp scurt sub formă de imprimare. În plus, sunt disponibile și histograme celulare. Aceste analizoare automate au înlocuit treptat metodele manuale laborioase și consumatoare de timp în ultimii 50 de ani. Cu excepția clinicilor individuale sau a laboratoarelor rurale, metodele manuale au ieșit din vogă din cauza forței de muncă implicate și a șanselor de erori.

Toate cazurile hematologice trebuie să aibă următoarele investigații:

Hemoleucograma completă (CBC): Aceasta va include concentrația hemoglobinei, numărul de celule roșii, indici de celule roșii (volumul corpuscular mediu - MCV, hemoglobina corpusculară medie - MCH, concentrația medie de hemoglobină corpusculară - MCHC), hematocritul, lățimea de distribuție a globulelor roșii (RDW), numărul de reticulocite, numărul de trombocite, volumul total de distribuție a trombocitelor și volumul de distribuție a trombocitelor.

ESR și proteina C reactivă (CRP).

Frotiu de sânge periferic bine colorat.

[estimarea hemoglobinei

Acest lucru ar trebui făcut ca parte a investigației generale la toți pacienții, indiferent de plângere, deoarece anemia este foarte răspândită în multe comunități din India. Nivelul hemoglobinei trebuie repetat la intervale periodice pentru a evalua progresul bolii.

Procedura standard de estimare a hemoglobinei este prin metoda cianmethemoglobinei folosind standarde internaționale și echipamente de încredere. Precizia instrumentului trebuie verificată în mod regulat.

Valorile normale ale hemoglobinei pentru diferite grupe de vârstă acceptate de OMS sunt:

Copii

6 luni până la 6 ani

6 ani până la 14 ani

Masculi adulți

Femele adulte

neînsarcinată

Gravidă

Creșterea hemoglobinei peste 17,5 g/dL la bărbați și 15,5 g/dL la femei apare în policitemie și hemoconcentrație.

ENUMERAREA CELULELE

Erorile metodelor manuale de enumerare a celulelor (eritrocite, leucocite și trombocite) sunt minimizate prin utilizarea contoarelor automate și semiautomatizate. Acestea sunt acum utilizate pe scară largă pentru măsurarea diversilor parametri ai sângelui. Contoarele automate necesită doar eșantioane adecvate pentru a fi alimentate în ele. Contoarele mai noi pot măsura 8 până la 20 de parametri.

Principiu

Analizoarele automate numără celulele sanguine fie pe baza impedanței electrice, fie pe principiul împrăstierii luminii. Rezultatele matematice sunt obținute prin diferența dintre semnalele electrice și luminoase generate atunci când diferite celule sanguine trec prin zona de detectare a mașinii.

Aceste mașini necesită reactivi specifici, în general furnizați de producător. Întreținerea periodică și verificările regulate ale controlului calității sunt esențiale pentru a asigura acuratețea și fiabilitatea. Deși investiția inițială în mașină este mare, economiile de timp și fiabilitatea tehnicianului le-au făcut să fie rentabile și populare.

4,5-6,3 x 10²/L (4,5-6,3 milioane/cmm)

Peste 7 x 10²/L (7 milioane/cmm)

Sub 4 x 10⁹/L (4000/cmm) Peste 10 x 10⁹/L (10000/cmm) 2-4 x 10¹⁰/L (200-400.000/cmm) Mai puțin de 1,5 x 10¹⁰/L (150.000/cmm) Peste 01/cmm. (450.000/cmm)

Leucocitoza poate implica orice tip de celulă, dar leucocitoza neutrofilă este cea mai frecventă. Leucocitoză cu neutrofile: infecții bacteriene acute, de exemplu pneumonie, septicemie, infecții ale tractului urinar, hemoragie acută, hemoliză, leucemie mieloidă cronică, policitemie vera și medicamente, de exemplu corticosteroizi.

Leucocitoza eozinofilă: eozinofilie tropicală, astm, infecții helmintice, sindrom Loeffler, tulburări alergice, leucemie eozinofilă, sindrom hipereozinofil.

Limfocitoză: pertussis, mononucleoză infecțioasă, hepatită infecțioasă, bruceloză, tuberculoză, leucemie limfatică cronică, limfoame de grad scăzut.

Leucocitoză bazofilă: leucemie mieloidă cronică, colită ulceroasă, mixoedem, policitemie vera, boala Hodgkin, leucemie bazofilă.

Monocitoză: leucemie monocitară, tuberculoză, sifilis, bruceloză, malarie, limfoame.

Colorarea peliculei de sânge și examinarea lamei

În toate afecțiunile hematologice, este absolut esențial să se examineze o peliculă de sânge bine colorată, care ar trebui să fie efectuată de medicul însuși, dacă este posibil.

Un frotiu de sânge uniform subțire trebuie făcut pe o lamă, fie folosind sânge de la o înțepare cu degetul, fie din sânge venos proaspăt extras. Pata Leishman este folosită cel mai frecvent pentru colorarea de rutină a lamei în India. Alte pete, cum ar fi colorarea May-Grunwald-Giemsa sau colorația Wright, sunt toate folosite de diferite laboratoare.

Procedura pentru colorarea Leishman:

Acoperiți frotiul cu colorant Leishman filtrat și păstrați timp de 2 minute (acest lucru fixează frotiul și denaturează celulele).

Se toarnă apă de la robinet (sau apă distilată) de două până la trei ori volumul petei și se păstrează timp de 7 minute.

Se îndepărtează pata, se spală în apă curentă, se usucă și se examinează așa cum este descris mai jos.

Mai întâi frotiul este scanat la putere redusă a microscopului pentru a avea o idee despre distribuția eritrocitelor, numărul total de celule albe și distribuția, rouleaux și paraziți cum ar fi microfiliile și pentru a selecta o zonă reprezentativă pentru studiu ulterior sub imersie în ulei.

Anomalii ale eritrocitelor

Eritrocitele normale sunt circulare cu un diametru de aproximativ 7,2 fL (femtolitru). Centrul este palid. Ele nu prezintă variații semnificative în dimensiune sau formă. Formele mai tinere de eritrocite (reticulocite) sunt mai mari, iar colorația este un amestec de roșu și albastru (policromatofilie).

Variante

Variația dimensiunii RBC se numește anizocitoză. Dimensiunea RBC este redusă la un MCV de 80 fL (microcitoză), iar celulele sunt hipocrome în anemie cu deficit de fier și trăsătură talasemică. În anemia aplastică dimensiunea nu variază. Multe forme tinere (reticulocite) sunt prezente în regenerarea anemiei. RBC fragmentate (schistocite) și eritroblaste (normoblaste) ar trebui să sugereze hemoliză. În anemia macrocitară hematii sunt mari și culoarea este uniformă fără paloare centrală. MCV este mai mare decât 100 fL (femtolitru).

Lățimea distribuției celulelor roșii (RDW) oferă o idee cantitativă despre anizocitoză. Lățimea distribuției celulelor roșii (RDW) este o estimare cantitativă a anizocitozei și este calculată ca abatere standard (în fL) sau ca coeficient de variație a distribuției mărimii globulelor roșii. Instrumentele automate produc histograme de distribuție a volumului care

permit recunoașterea ușoară chiar și a gradelor ușoare de anizocitoză. Estimarea volumului corpuscular mediu (MCV) nu oferă valori precise atunci când numărul de macrocite sau microcite este mic. RDW este o investigație utilă în astfel de situații. Intervalul normal este de $42,5 \pm 3,5$ fL (abatere standard) sau $12,8 \pm 1,2\%$ (ca coeficient de variație). RDW este utilizat pentru clasificarea anemiilor și ca indicator pentru analiza morfologică în laboratorul clinic. Este crescută în anemia feriprivă, dar nu și în talasemii sau anemia de boli cronice. Este crescută (peste 17) în anemia megaloblastică comparativ cu alte cauze de macrocitoză.

Formă

RBC normal este circular. Variația formei se numește poikilocitoză. Eritrocitele sunt ovale în eliptocitoză (Fig. 23.8) și sferice în sferocitoză. Spre deosebire de globulele roșii normale care sunt biconcave, sferocitele sunt biconvexe și, prin urmare, în peliculă apar mai mici, circulare și mai dense (Figurile 23.1 până la 23.17).

Alte anomalii ale formei care sunt mai puțin frecvente sunt următoarele:

Abetalipoproteinemia acantocitelor:

Boala hepatocelulară Insuficiență renală Abetalipoproteinemie Anemia hemolitică, în special anemia hemolitică autoimună, și microangiopatia. Talasemie și hemoglobinopatii
Anemia falciforme Mielofibroză

Frotiu de sânge normal și patologic

Anomalii ale eritrocitelor

(Figurile 23.2 până la 23.21)

În anemia feriprivă și în trăsăturile de talasemie, eritrocitații sunt hipocromi, adică o creștere a paloarei centrale. Sunt normocromi în anemia macrocitară și mai denși în sferocitoză.

Fig. 23.5: Macroците policromatofile (săgeată)

Fig. 23.8: Corpii Howell-Jolly—rămășițe nucleare în citoplasma RBC (săgeți)

Fig. 23.6: Bazofilia punctată (săgeată). Observați granulele bazofile din citoplasma RBC

Fig. 23.9: Inelul Cabotilor care este rămașiță de material nuclear (săgeată)

Fig. 23.7: Normoblast — precursor normal al RBC. Notă: nucleul și citoplasma hemoglobinizată (săgeți)

Fig. 23.10: Celulele Burr – observați marginile spinoase scurte

Fig. 23.11: Acantocite - observați proeminențele ca spinii

Fig. 23.14: Eliptocite - observați forma ovală (săgeți)

Fig. 23.12: Stipling bazofil - observați punctele bazofile din RBC, adesea din cauza leziunilor toxice (săgeată)

Fig. 23.15: Reticulocite - observați reticulul din substanța RBC (săgeți)

Partea I: Medicină internă

Fig. 23.13: Echinocite – RBC cu margini dintate (săgeți)

Fig. 23.16: Keratocit; (celule de corn syn), celula de cască sau celulă de mușcătură. Observați defectul cauzat de pierderea citoplasmei periferice (săgeți)

Fig. 23.17: Schistocite - observați fragmentele sparte de eritrocite (săgeți)

Fig. 23.20: Stomatocitul – fisitură asemănătoare gurii în RBC (săgeți)

Incluziuni

Incluziunile de celule roșii observate sunt:

Inelele lui Cabot: structură asemănătoare unui inel sau a unei figuri de opt a cărei compoziție exactă nu este clară, probabil nucleară, observată uneori în anemia megaloblastică.

Corpuri Howell-Jolly: mici resturi nucleare de formă sferică și având culoarea unui nucleu picnotic. În situații patologice par să reprezinte cromozomi separați de fusurile mitotice în

timpul mitozei anormale. Sunt prezente în mod caracteristic în sângele indivizilor splenectomizați și a pacienților cu asplenie, anemie hemolitică și anemie megaloblastică. Precursorii celulelor roșii, cum ar fi reticulocitele (care conțin reticul care este de origine citoplasmatică) și normoblastele sunt observați în procesul hemolitic.

Bazofilia punctată este prezența mai multor corpuri bazofile sub formă de puncte în eritrocite. Acestea pot fi observate în intoxicația cu plumb și anemia hemolitică cauzată de agenți toxici și alte câteva afecțiuni, cum ar fi sindroamele mielodisplazice și leucemiile. Ocazional, eritroblastele pot fi observate în sângele periferic (normoblast sau megaloblast) în condițiile în care există o regenerare activă. De exemplu, după hemoliză acută sau hemoragie sau chiar în timpul tratamentului anemiilor nutriționale. În dishematopoieza, eritroblastele distorsionate sau fragmentele acestora pot fi observate în sângele periferic (figurile 23.2 până la 23.21).

Paraziții malariei trebuie căutați în toate cazurile, indiferent de simptomul prezent.

Caracteristicile pentru identificarea paraziților malariei sunt prezentate mai jos:

Sunt intraeritrocitare.

Citoplasma este albastră atunci când este colorată cu colorații Romanowsky.

Cromatina este roșie.

Forma paraziților, numărul și dimensiunea lor depind de specia lor și de stadiul dezvoltării lor.

Bartoneloza este o infecție bacteriană în care *Bartonella bacilliformis* se găsește în eritrocite. Această infecție este raportată doar rar din India.

Alți paraziți observați în lamele de sânge includ tripanozomi, (nu se găsesc frecvent în India), corpii Leishman-Donovan sunt rar observați în macrofagele din sângele periferic în leishmanioză. Se văd mai abundent în măduva osoasă și în sângele puncției splenice. Microfilariile (*Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi*) și altele pot fi observate în zonele endemice. În filmul umed, microfilariile sunt activ mobile (Figurile 23.22 până la 23.25).

[reticulocite

Acestea sunt formele timpurii de RBC derivate din eritroblastele. Reticulul nu este demonstrat prin petele obișnuite de Romanowsky. Un preparat umed se face amestecând o picătură de sânge (prin înțepătura cu degetul) și o picătură de colorant supravital (albastru de cresyl strălucitor sau albastru de metilen). După aplicarea unei lame de acoperire, aceasta se păstrează timp de 2 până la 3 minute și se examinează sub imersie în ulei. O metodă alternativă este de a face un frotiu după amestecarea unei picături de sânge cu pata vitală și de a contrapăta lama cu colorant Leishman. Aproximativ 200 până la 500 de RBC sunt examinate pentru reticulocite. Numărul normal de reticulocite este de 0,8 până la

1,5%. Aceasta este crescută în stările hemolitice și în anemiile regenerante. Numărul este redus în anemia aplastică.

Deoarece numărul de reticulocite este exprimat ca procent din eritrocite, este probabil să apară erori atunci când numărul de eritrocite și PCV variază. Această eroare este eliminată fie prin numărarea absolută a reticulocitelor, fie prin utilizarea unui factor de corecție.

Corecție pentru anemie:

HB PCV

$ARC = ORC \times \frac{15}{PCV}$ sau $ARC = ORC \times PCV$

15 45

Notă: *ARC—număr absolut de reticulocite, ORC observat RC, PCV—volum de celule împachetate.*

Paraziți în filmul de sânge periferic/măduvă (Figurile 23.22 până la 23.25)

Fig. 23.23: Corpii LD din macrofagele din măduvă (săgeată)

Fig. 23.24: Microfilaria W. bancrofti — observați curbele netede și speciile clare în față și în spate

Fig. 23.27: Mieloblast în leucemia mieloidă acută. Observați nucleolii din explozie (săgeată)

Partea I: Medicină internă

Fig. 23.25: Tripanozomi din sângele periferic - observați flagelul și membrana ondulată

Fig. 23.28: Leucemie mieloidă acută sânge periferic. Observați tijele Auer în citoplasma celulei blastice (săgeată)

Anomalii ale leucocitelor și plasmei

Celulele în leucemii și mielom

(Figurile 23.26 până la 23.37)

Fig. 23.26: Leucemie mieloidă cronică. Sânge periferic - notați mielocitul (săgeată)

Fig. 23.30: Leucemie mieloidă acută (M1) numeroase mieloblaste (săgeată) și vârfuri de săgeată îndreptate către tijele Auer

Fig. 23.33: Hemofagocitoza neutrofilelor de către macrofage. Observați neutrofilele înghițite (săgeata)

Fig. 23.31: Leucemie limfatică acută. Observați nucleolul
(săgeată)

Fig. 23.34: Imaginea sângelui leucoeritroblastic. Observați precursorii leucocitelor (săgeată) și precursorii eritroizi (vârful săgeții) în sângele periferic

Partea I: Medicină internă

Fig. 23.32: Macropolicite - observați numărul excesiv de lobi nucleari din neutrofile, o constatare în anemia macrocitară

Fig. 23.35: Filmul de sânge periferic care arată ruloul (săgeți) indică VSH ridicat

Partea I: Medicină internă

Fig. 23.36: Celule plasmactice, în măduva osoasă în mielomul multiplu. Notă: celulele plasmactice (săgeți)

Indicele producției de reticulocite (RPI)

Acesta este un indice al regenerării eritrocitelor. Acesta este calculat din numărul corectat de reticulocite, PCV și o constantă „factor de schimbare”. Schimbarea

factorul a fost determinat pentru diferite valori ale hematocritului:

PCV (hematocrit)

45%

35%

25%

18%

Factor de schimbare

1

1.5

2

2.5

Corecție pentru reticulocite eliberate prematur

Producția de reticulocite = indice (RPI)

Numărul de reticulocite corectat

Factor de schimbare

Dacă frotiul de sânge periferic nu prezintă eritrocite policromatofile frecvente, nu este nevoie de această corecție.

Calculul RPI-exemplu.

Dacă un pacient are un PCV de 22,5% și un număr de reticulocite de 30%, numărul corectat de reticulocite este: (unde 45 este PCV normal)

$$30 \times 25,5$$

$$45\%$$

Fig. 23.37: Electroforeza proteinelor serice mielom multiplu. Notă: banda M monoclonală (asterisc)

$$\text{RPI} =$$

Factor de deplasare a reticulocitelor corectate

$$15$$

$$2$$

$$= 7,5$$

Factorul de deplasare indică deplasarea prematură a reticulocitelor din măduva osoasă în sângele periferic în funcție de severitatea anemiei.

Acolo unde factorul de deplasare pentru un PCV de 25% este 2. Dacă RPI este de 7,5%, aceasta indică faptul că producția de eritrocite este crescută la 7,5 ori rata normală. Este important să folosiți viteza și sincronizarea corespunzătoare a centrifugării, adică 3000 rpm timp de 30 de minute. Metoda originală de utilizare a tuburilor de hematocrit standard a fost modificată prin utilizarea tuburilor de microhematocrit. Mașinile automate oferă valorile hematocritului cu precizie.

Indici de celule roșii: hemoglobina corpusculară medie (MCH), volumul corpuscular mediu (MCV) și concentrația medie de hemoglobină corpusculară (MCHC) pot fi calculați din hemoglobină, numărul de eritrocite și PCV. MCH normal este de 27 până la 32 pg. MCV normal este de 76 până la 94 fL și este crescut în macrocitoză. MCHC normal este de 32 până la 36 g/dL. Valorile sub 27 g/dL sugerează anemie feriprivă.

RATE DE SEDIMENTARE A ERITROCITELOR

Viteza normală de sedimentare a eritrocitelor (VSH) este de până la 10 mm/oră la bărbați și de 15 mm/oră la femei. ESR este un reactant de fază acută nespecific și poate fi crescut în mai multe boli. Dintre bolile hematologice, mielomul multiplu, leucemia acută și anemiile hemolitice dau valori foarte mari. VSH tinde să crească nespecific ori de câte ori scade hemoglobina. VSH este caracteristic scăzut în policitemie și insuficiență cardiacă congestivă. Când se obține o valoare neașteptat de scăzută, trebuie verificat dacă sângele s-a coagulat în tubul Westergren ESR.

[leucocite

Sunt concentrate la capătul cozii și la marginile frotiului periferic. Celulele mai mari, cum ar fi granulocitele și monocitele, se deplasează la periferie, în timp ce celulele mai mici precum limfocitele rămân în porțiunea centrală a filmului.

Numărarea diferențială a leucocitelor trebuie făcută din frotiul periferic prin numărarea a 100 de celule consecutive, astfel încât toate zonele reprezentative ale lamei să fie acoperite.

celulele imature nu se observă în sângele periferic.

Numărul de lobi din neutrofile indică vârsta acestora. Polimorfii tineri au în general doar doi lobi. Neutrofilele hipersegmentate cu mai mult de 5 lobi (macropolicite) (Fig. 23.32) se găsesc în anemia megaloblastică. Granulațiile toxice apar în febră mare și infecții.

Granulocitele sunt foarte susceptibile la toxicitatea medicamentului. Agranulocitoza este o complicație de temut cauzată de medicamente precum fenilbutazona, cloramfenicolul, medicamentele antitirodine și altele. În stadiile incipiente, formele mai tinere dispar. Mai târziu poate exista neutropenie aproape totală. Deoarece retragerea timpurie a medicamentului salvează vieți, este recomandabil să se facă un număr Arneth (numărarea lobilor din nuclee) la începutul bolii dacă se suspectează agranulocitoza. Distribuția normală a neutrofilelor este prezentată mai jos:

Celulele imature din frotiul periferic trebuie studiate cu atenție. Uneori, numărul lor poate fi foarte mic și pot fi ratați (Figurile 23.22 până la 23.36).

Frotiu cu strat de leucoplast: stratul leucoc care se formează în partea de sus a coloanei RBC în timp ce se efectuează estimarea hematocritului într-un tub PCV după

centrifugare conține aproape în întregime leucocite și trombocite. Atunci când se untează pe o lamă și se examinează după colorarea cu colorație Leishman, se pot detecta celule albe imature, celule roșii nucleate și celule plasmatică care pot contribui la un diagnostic cert. Inspecția tubului PCV oferă o idee preliminară despre numărul de leucocite și trombocite.

[trombocite

Trombocitele sunt văzute ca corpuri nenucleate care pot apărea în aglomerări sau individual. Trombocitele normale suferă agregare. Dacă numărul de trombocite este normal, absența aglomerației indică trombocitopenie. Când numărul de trombocite este mai mic de 10.000/cmm, într-un film obișnuit se va vedea doar o trombocită ocazională. Trombocitele pot varia în mărime. Când depășesc 4p.—în diametru se numesc macrotrombocite. Acestea sunt observate în trombocitopeniile imune. Volumul mediu normal al trombocitelor este de 7,1 până la 11,1 fL. Numărarea manuală sau chiar contoarele automate pot să nu ofere valori precise atunci când numărul de trombocite este mai mic de 20.000/cmm. Prin urmare, este absolut necesar ca în astfel de cazuri să fie examinat un frotiu de sânge periferic pentru a confirma prezența trombocitopeniei severe. Fragmentele megacariocitare pot fi observate ocazional în condiții precum sindroamele mielosiplazice (MDS), regenerarea rapidă a anemiilor și leucemiile megacariocitare.

[diagnostic de leucemie

Examinarea filmului de sânge

Leucemia este un proces neoplazic primar care implică precursorii leucocitelor din măduva osoasă. Aceasta se caracterizează prin leucocitoză și prezența leucocitelor imature în sângele periferic. În

leucemii subleucemice numărul total de leucocite nu este crescut, dar pot fi observați precursori de leucocite. În leucemia aleucemică sângele periferic nu conține celule anormale, dar măduva osoasă le dezvăluie.

Leucemoidreacția este prezența leucocitelor imature în sângele periferic cu leucocitoză moderată sau severă, adesea secundară altor afecțiuni.

Condiții care determină reacții leucemoide.

Reacție mieloidă Pneumonie, meningită, difterie, abces hepatic amibian tumori cu metastaze la oase

Reacție limfatică Tuberculoză diseminată, pertussis, mononucleoză infecțioasă, hepatită infecțioasă

Este posibil să se diagnosticheze 50 până la 70% din toate leucemiile prin examinarea frotiului periferic (Tabelele 23.1 și 23.2). În mai mult de 2/3 din toate leucemiile poate exista leucocitoză. În rest, numărul este normal sau scăzut (leucemie subleucemică).

Puncte generale pentru identificarea leucemiilor

Leucocite (Figurile 23.26 până la 23.34)

Creșterea brută sau moderată a numărului unui anumit tip de celule, de exemplu granulocite și mielocite în leucemia mieloidă cronică, limfocite mature în leucemia limfatică cronică, mieloblaste în leucemia mieloidă acută, limfoblasti în leucemia limfatică acută.

Prezența celulelor blastice peste 20% sugerează leucemie acută.

Suprimarea celorlalte leucocite normale, de exemplu neutropenia în leucemia acută (Tabelul 23.1).

Eritrocite: în general există o suprimare a eritropoiezei și, prin urmare, se dezvoltă diverse grade de anemie, în special în leucemiile acute.

Trombocitele: sunt considerabil reduse în leucemiile acute, mai ales în cele asociate cu sângerări. Când numărul de trombocite scade sub 50.000/cmm, sângerarea spontană este frecventă.

Clasificarea leucemiilor acute

Leucemiile acute sunt în continuare subclasificate pe baza morfologiei și a caracteristicilor imunologice.

Leucemie mieloidă acută (AML) - Clasificare franceză, americană, britanică (FAB).

Tabelul 23.2:

Leucemii dependente de linie-markeri imunologici ai tipurilor de celule

Clasificarea FAB a leucemiei limfatice acute Atunci când este colorată cu colorație Wright, pot fi distinse trei tipuri: L1, L2 și L3.

L1: Celulele blastice sunt mici și nu există variații apreciabile în dimensiune și formă. Cromatina nucleară este netedă, iar nucleolii sunt indistincți.

L2: Celulele blastice variază în mărime cu nucleoli proeminenți și o cantitate variabilă de citoplasmă.

L3: Celulele sunt profund bazofile cu citoplasmă vacuolată.

Markerii imunologici și alți markeri citochimici ajută la determinarea precisă a celulei. Aceste teste urmează să fie efectuate în laboratoare specializate.

Grupul de antigene de diferențiere sau grupul de desemnare (CD) sunt molecule celulare care sunt recunoscute de anticorpii monoclonali. Sunt astfel identificate proprietățile biochimice ale moleculei și distribuția celulară. Numărul CD pentru fiecare moleculă este definit la atelierele internaționale în care astfel de anticorpi monoclonali sunt schimbați și este comparată capacitatea lor de a reacționa cu celulele umane și/sau cu moleculele de celule umane. Acum CD-ul a devenit un protocol folosit pentru identificarea și investigarea moleculelor de suprafață celulară prezente pe globulele albe. Moleculele CD acționează în moduri diferite. Unii acționează ca receptori sau liganzi care inițiază semnalizarea celulară. Unele au alte funcții precum aderența celulară. CD-ul pentru oameni este numărat până la 350 cel mai recent. CD se descoperă prin citometrie în flux (Tabelul 23.2).

Antigeni de suprafață care nu sunt dependenți de linie

HLA-DR, HLA clasa II

Antigenul comun al leucocitelor - CD45

Antigenul celulelor stem - CD34

Antigen comun de leucemie limfatică acută (CALLA)-CD10

Atunci când numărul de leucocite din frotiul periferic este rar, stratul leucoplastic obținut dintr-un tub de hematocrit poate fi examinat pentru a obține o concentrație de celule. Acest lucru ajută la identificarea anomaliilor, dacă există.

[examenul măduvei osoase

Aceasta este una dintre investigațiile de confirmare în majoritatea afecțiunilor hematologice. Măduva osoasă poate fi obținută prin următoarele proceduri (Figurile 23.38 și 23.39).

Fig. 23.38: Măduvă osoasă normală — observați celularitatea (săgeata) și stroma (vârful săgeții) cu putere redusă

Fig. 23.39: Măduvă osoasă normală x 1000 (Megacariocite) — observați celula mare cu margini neregulate (săgeata arată trombocitele care scăpă). Normoblast (săgeată scurtă). Celulă plasmatică (vârf de săgeată)

Aspirație.

Biopsie de trefina.

Biopsie deschisă.

Indicații pentru aspirația măduvei osoase

Condiții în care examinarea măduvei osoase este confirmatoare:

Hipoplazia măduvei osoase.

Toate leucemiile.

Anemia megaloblastică.

Mielom multiplu.

Sindrom mielodisplazic (MDS).

Trombocitopenie imună și trombocitopenie secundară.

Macroglobulinemia Waldenstrom.

Anemia sideroblastică.

Boli de depozitare precum boala Gaucher.

Condiții în care un studiu de măduvă osoasă este foarte util:

Anemii inexplicabile.

Infecții parazitare precum leishmanioza și malaria.

Investigarea pirexiei de origine necunoscută în special în infecția cu *Salmonella typhi*.

Cariotiparea în tulburările hematologice, de exemplu cromozomul Ph' în leucemia mieloidă cronică și afecțiunile nonhematologice, cum ar fi sindromul Turner și sindromul Klinefelter.

Depozite maligne secundare în măduva osoasă.

Pentru a demonstra rezervele de fier și deficitul de fier.

Stadializarea limfoamelor.

Indicatii terapeutice

Pentru a colecta măduva osoasă pentru transplant de la donator.

Pentru perfuzia de lichide în circumstanțe excepționale la copii, loc: cavitatea măduvei tibiale.

Procedură: Pot fi utilizate următoarele locații:

Cresta iliacă - coloana iliacă posterior superioară fiind cel mai frecvent loc. Un loc alternativ este coloana iliacă anterioară.

Manubriu sau prima bucată de stern.

Tibia.

Ocazional coastele și coloana vertebrală, mai ales când în acestea sunt detectate leziuni patologice.

Aspirația se face folosind un ac de aspirație de măduvă osoasă (ac Cox) sub anestezie locală. Materialul poate fi uns pe lame și colorat pentru studii morfologice sau prelucrat în continuare pentru cariotiparea culturii microbiologice și altele. În afecțiuni precum limfomul, unele cazuri de leucemie acută, leucemie cu celule păroase secundare ale măduvei osoase și alte afecțiuni foarte hiperplazice, când materialul măduvei este prea gros și aderent pentru a fi aspirat, este necesară biopsia trepană. Biopsia trefină este, de asemenea,

indicată în anemiile aplastice și mielofibroză atunci când celularitatea măduvei osoase este scăzută și aspirația dă un „robinet uscat”. Biopsia trefina se face cu un ac Jamshidi S. Sunt disponibile trepane de unică folosință. Frotiurile de amprentă realizate din specimen pot fi utilizate pentru morfologia de rutină, iar miezul țesutului este procesat pentru histopatologie. De reținut că, în multe cazuri, un robinet uscat se datorează unei tehnici defectuoase. În prezent, este o practică obișnuită să se preleveze specimene de biopsie împreună cu aspirația, deoarece histologia oferă informații suplimentare despre elementele celulare și stromale.

INVESTIGAȚII SPECIALE ÎN ANEMII NUTRIȚIONALE

Anemia prin deficit de fier

Nivelurile de fier seric sunt scăzute. Capacitatea totală de legare a fierului (TIBC) este crescută. Nivelurile normale de fier seric variază de la 60 la 160 mcg/dL (13-32 P mol/L). Capacitatea normală de legare a fierului (nivelul de transferină) variază de la 280 la 400 mcg/dL (45-70 P mol/L). Saturația normală a transferinei este de 30 până la 35%. Valorile mai mici de 16% indică deficit de fier.

Demonstrarea rezervelor de fier în măduva osoasă prin „colorarea cu albastru prusac” este o metodă fiabilă de a evalua starea de fier a individului. Nivelul feritinei serice este un indicator foarte fiabil al rezervelor de fier din organism. Valorile normale variază de la 15 la 200 ng/mL la bărbați (media 50,4) și de la 12 la 125 ng/mL la femei (media 24). În condiții de supraincarcare cu fier precum talasemia și hemocromatoza valorile sunt foarte mari.

Valorile fierului seric sub 80 mcg/dL sugerează deficiența de fier. Saturația transferinei sub 16% și feritina scăzută < 15 ng/mL la bărbați și < 12 ng/mL la femei sunt indicatori foarte fiabili ai deficitului de fier, cu excepția situațiilor speciale, cum ar fi pacienții cu insuficiență renală care primesc hemodializă.

Estimarea receptorului de transferină seric (sTFR) este un instrument de investigare mai nou pentru deficitul de fier. Este crescută în deficitul de fier și acest lucru distinge anemia feriprivă de anemia bolilor cronice (ACD).

Anemii macrocitare

Folat seric, acid folic de celule roșii și vitamina B12 seric: Estimarea folatului seric, a foliului de celule roșii și a serului, B12 dezvăluie factorul cauzal în anemiile megaloblastice.

Niveluri normale de vitamina B12

Folat seric

Folat de celule roșii

Nivelurile serice de acid folic sub 3 ng/mL și nivelurile de acid folic al celulelor roșii sub 100 ng/mL indică deficit de folat. Nivelul seric al vitaminei B12 sub 100 ng/mL indică deficiența acestei vitamine.

DIAGNOSTICUL ANEMIILOR HEMOLITICE

Caracteristici generale care sugerează anemie hemolitică:

Semne de distrugere excesivă a globulelor roșii:

Diferite grade de anemie.

Prezența schistocitelor în sângele periferic (Fig. 23.17).

Niveluri crescute de bilirubină neconjugată.

Exces de urobilinogen în urină și scaune colorate înalt din cauza excesului de stercobilină.

Haptoglobine: Acestea sunt proteine prezente în plasmă care leagă hemoglobina liberă. În anemia hemolitică, nivelurile de haptoglobine serice sunt reduse.

Semne ale eritropoezei compensatorii:

Creșterea numărului de reticulocite (Fig. 23.15).

Prezența precursorilor eritroizi (adesea normoblaste) — în frotiul periferic (Fig. 23.7).

Excesul de forme tinere de eritrocite care conțin incluziuni precum inelele lui Cabot și corpii Howel Jolly (Figurile 23.8 și 23.9).

Lărgirea spațiilor măduvei demonstrabilă prin radiografie a craniului, păr la capătul aspectului falangelor etc.

Studii ale duratei de viață a celulelor roșii folosind izotopi. Locul distrugerii RBC și durata de viață a RBC sunt determinate prin studii izotopice folosind crom radioactiv.

Studii imunologice

După stabilirea prezenței unui proces hemolitic activ, se efectuează investigații suplimentare pentru a determina cauza specifică.

Caracterizarea anticorpilor

Anticorpii pot fi compleți (de obicei IgM) sau incompleți (de obicei IgG). Anticorpii compleți sunt capabili de a aglutina eritrocitele suspendate, în timp ce anticorpii incompleți necesită prezența altor reactivi, cum ar fi serul antiglobulinic (serul Coombs). Anticorpii caldi sunt activi la temperatura corpului (37°C). Anticorpii la rece sunt demonstrați prin efectuarea testului la 4°C.

Determinarea grupelor sanguine majore A, B, O și Rh și a grupelor sanguine minore în cazuri speciale ajută la evidențierea incompatibilității grupelor sanguine și a anemiilor hemolitice legate de transfuzie.

Testul antiglobulinei (testul Coombs)

Acest test detectează prezența anticorpilor incompleți și oferă dovezi ale hemolizei imune. Testul Direct Coombs detectează prezența anticorpilor pe suprafața eritrocitelor, iar testul Coombs indirect îi detectează în ser.

Estimarea enzimelor celulelor roșii

Glucozo-6-fosfat dehidrogenaza (G6PD) este deficitară în multe grupuri etnice din India. Nivelurile scăzute ale acestei enzime predispun la hemoliză spontană și indusă de medicamente. Alte enzime pot fi, de asemenea, estimate. Eritrocitele tinere sunt în general bogate în G6PD și, prin urmare, atunci când există reticulocitoză marcată în urma hemolizei acute, nivelul enzimei poate fi normal chiar și la indivizii afectați.

Corpurile Heinz

Acestea sunt incluziuni care se dezvoltă în RBC în prezența anemiei hemolitice cauzate de agenți toxici. Ele pot fi demonstrate atunci când sângele este incubat in vitro cu materialul suspectat. Corpuri Heinz sunt, de asemenea, observați în prezența hemoglobinelor instabile, cum ar fi Hb K și Hb H. Demonstrarea corpiilor Heinz poate oferi indicii despre cauza hemolizei.

Determinarea fragilității osmotice

RBC-urile normale liză în soluție salină cu putere între 0,45% și 0,3%. Creșterea fragilității osmotice este foarte sugestivă pentru sferocitoză ereditară. În talasemii fragilitatea osmotică este scăzută.

Estimarea hemoglobinei fetale și a hemoglobinelor anormale

Hemoglobina fetală este estimată prin testul de denaturare alcalină, folosind hemoglobina pacientului. Hemoglobina fetală este mai rezistentă la denaturarea alcalină. Niveluri de peste 4% din hemoglobina fetală apar în talasemii, sindroame talasemice și mai rar în anemiile dobândite sau congenitale de lungă durată.

Hemoglobinele anormale precum HbS, HbE și altele pot fi estimate prin electroforeză. Prezența HbS poate fi demonstrată prin testul falciforme. O picătură de sânge proaspăt se incubează cu o picătură de soluție de metabisulfid de sodiu 2% și se examinează la microscop pentru secerizare. Prezența secerului sugerează prezența HbS.

Hemoglobinuria paroxistică nocturnă este o afecțiune rară. Acesta este diagnosticat prin testul de liză a zaharozei și testul acidificat-ser (testul Ham/ Testele mai noi includ

analiza moleculelor de pe suprafața celulelor hematopoietice prin citometrie în flux. Absența CD55 și CD59 și a altor antigene este diagnostică.

Analiza citogenetică în hematologie: Demonstrarea cariotipului pentru studierea anomaliilor cromozomiale ajută la caracterizarea și prognosticul mai multor boli determinate genetic, cum ar fi mongolismul și anemia Fanconi și boli dobândite precum leucemiile și sindromul mielodisplazic (Tabelele 23.3 până la 23.5).

În prezent, analiza citogenetică a atins un nivel ridicat de perfecțiune, iar diagnosticul complet și managementul bazat pe dovezi a multor boli hematologice ar trebui să includă și modelul citogenetic.

Analiza genetică și metodele biologice moleculare, cum ar fi demonstrarea prezenței genelor anormale și a produselor lor, ajută la stabilirea unui diagnostic exact în hemoglobinopatii, talasemii și altele. Diagnosticul prenatal obținut prin analiza materialului obținut prin amniocenteză sau biopsia vilozității coriale ajută la luarea deciziilor de tratament, cum ar fi întreruperea sarcinii afectate.

Citometria în flux este utilizată pentru identificarea markerilor celulari în hematologie. Funcționează pe principiul împrăstierii luminii. Când celulele se mișcă într-o coloană de fluid și întrerup un fascicul de lumină laser, are loc împrăștierea luminii. Subpopulațiile de celule hemopoetice pot fi recunoscute prin analiza împrăstierii luminii. Identificarea populațiilor celulare și a markerilor de suprafață celulară se realizează cu anticorpi monoclonali marcați cu coloranți fluorescenți. Acești anticorpi sunt specifici pentru markerii de suprafață celulară. Citometria în flux este utilizată pe scară largă în laboratoarele de hematologie pentru a evalua diferențierea celulelor și pentru a detecta proteinele celulare legate de maturare. Conținutul de ADN poate fi estimat folosind coloranți care leagă ADN-ul.

Utilizări ale citometriei în flux - clasificarea și diagnosticarea:

Leucemie acută și limfoame.

Evaluarea funcției granulocitelor.

Funcția trombocitelor.

Diagnosticul hemoglobinuriei paroxistice nocturne (HPN).

Hibridizarea fluorescentă in situ (FISH) este o nouă tehnică citogenetică moleculară care are aplicații largi în hematologie-oncologie. Este un test de diagnostic rapid și de încredere care este disponibil în prezent doar în câteva centre din India. FISH folosește sonde moleculare marcate cu un colorant fluorescent care corespunde unei gene sau secvențe de ADN și arată un semnal luminos sub microscopul cu fluorescență la un loc specific pe un cromozom. Pot fi utilizate sonde colorate diferit pentru diferiți cromozomi sau loci diferiți pe același cromozom. Tehnica FISH este cunoscută și sub denumirea de „citogenetică interfazică” și a revoluționat în domeniul geneticii clinice.

FISH se poate face direct și este în principal o procedură peste noapte. Prin urmare, raportul poate fi disponibil chiar a doua zi. Tehnica FISH completează citogenetica convențională și, în unele cazuri, oferă informații suplimentare, care nu sunt detectate prin cariotipizare.

LEUCEMII — INVESTIGAȚII CITogenetice

Multe afecțiuni maligne hematopoietice sunt caracterizate prin anomalii cromozomiale specifice. Identificarea acestora ajută în diagnosticul specific, managementul, prognosticul și confirmarea vindecării în astfel de cazuri.

Analiza citogenetică oferă cel mai util instrument pentru identificarea modificărilor genotipice. Modificările cromozomiale care afectează regiuni mai mari de aproximativ 3000 până la 5000 kb pot fi detectate numai.

Studiile citogenetice pot fi utile în primul rând pentru monitorizarea răspunsului la terapie și în al doilea rând pentru detectarea recăderii și diferențierea recăderii de o nouă terapie - leucemia sau limfomul în timpul urmăririi (Tabelele 23.3 până la 23.5).

Tabelul 23.3:

Anomalii citogenetice care confirmă diagnosticul

Tabelul 23.4:

Anomalii cromozomiale la unele soiuri de leucemie limfatică

Notă: Caracteristicile morfologice se suprapun pentru diferite tipuri de leucemie limfatică acută.

Tabelul 23.5:

Modificări cromozomiale specifice în limfoame și leucemie limfatică cronică

PCR în timp real (RT-PCR)

Tehnicile biologice moleculare ne-au oferit o îmbunătățire radicală în evaluarea tulburărilor hematologice. Transcrierile de fuziune aberante ale cromozomilor (CML, AML, ALL), de exemplu Bcr-Abl ale cromozomului Ph pot fi estimate cu precizie. RT-PCR poate fi efectuată în timpul diagnosticului, tratamentului și urmăririi, mai ales pentru a cunoaște boala reziduală minimă (MRD). O celulă leucemică din aproximativ 1000.000 de celule normale poate fi încă identificată. Genele de fuziune în limfom, imunoglobuline rearanjate și altele pot fi estimate prin RT-PCR.

Principalele indicații pentru investigațiile citogenetice sunt:

La diagnostic:

Pentru a confirma diagnosticul.

Pentru a prezice prognosticul și a planifica terapia.

În timpul urmăririi:

Pentru a confirma regresia și vindecarea și pentru a detecta recidiva din timp.

Pentru a confirma grefa după transplant de măduvă osoasă sau de celule stem.

Analiza citogenetică ajută la distingerea dintre afecțiunile benigne și maligne care se pot asemana morfologic, de exemplu sindromul hipereozinofil din leucemia eozinofilă, sindromul mielodisplazic din anemie aplastică, neutrofileucocitoza din leucemia mieloidă cronică și altele. Au fost identificate mai multe anomalii citogenetice.

Microarray

Micromatricele devin rapid instrumente de rutină pentru analiza expresiei genelor (care este specifică unui pacient) într-o serie de tulburări hematologice. Acest lucru va avea un impact imens asupra clasificării, tratamentului și prognosticului multor tulburări hematologice.

[TULBURĂRI DE SANGARE

Teste pentru anomalii de coagulare

Dintre tendințele hemoragice generalizate, două treimi se datorează anomaliilor trombocitelor-capilare (purpure). Treimea rămasă se datorează anomaliilor mecanismului de coagulare sau fibrinolizei anormale.

Investigații preliminare la un pacient cu tulburare de sângerare generalizată

Timp de sângerare

Acest lucru se face notând timpul necesar pentru oprirea spontană a sângerării de la o tăietură în sistemul capilar. Timpul de sângerare depinde de adecvarea numărului și funcției trombocitelor și de integritatea capilară. Acest test este standardizat (Iedera) prin utilizarea unui șablon pentru incizia peste antebraț și aplicarea unei presiuni de 40 mm de mercur proximal folosind o manșetă de tensiometru. Timpul normal de sângerare este de până la 7 minute. Peste 10 minute este anormal.

Timp de coagulare (Syn: Timp de coagulare)

Principiu: Se notează timpul necesar pentru coagularea spontană a sângelui proaspăt extras la temperatura camerei. În teorie, deficiența oricăruia dintre factorii din căile intrinseci și

extrinseci de coagulare ar trebui să prelungească timpul de coagulare, dar în practică, deficiențele ușoare sau chiar moderate ale mai multor factori nu o fac. Timpul normal de coagulare este de 5 până la 10 minute. Timpul de coagulare este prelungit numai dacă defectul este moderat sau sever. În practică, prelungirea timpului de coagulare este cauzată aproape întotdeauna de hemofilie, boala de Crăciun, coagulare intravasculară diseminată, terapia cu heparină, deficit de fibrinogen sau anticoagulante circulante.

Testul Hess (testul de fragilitate capilară)

Fragilitatea capilarelor atunci când sunt supuse unei presiuni mai mari este relevantă de apariția purperei distal la compresia brațului de către o manșetă a tensiometrului umflată la 90 mm Hg și ținută timp de cinci minute. Defectele trombocitelor și vasculare și alte câteva afecțiuni dau naștere unui test pozitiv. Fiind nespecific, acest test nu are o mare importanță diagnostică în hematologie.

Acest test este important în determinarea posibilității de complicație hemoragică în febra hemoragică dengue.

Retragerea cheagului

Tubul în care se lasă coagularea sângelui se observă după o oră și două ore la 37°C. La normal cheagul se retrage și serul emană. Această funcție depinde de activitatea trombocitelor. Procesul poate fi cuantificat prin măsurarea volumului de ser exudat. În disfuncția trombocitară și în trombocitopenie retracția cheagului este defectuoasă. În mod normal, serul separat măsoară în jur de 50%. Retracția cheagului este defectuoasă când numărul de trombocite scade sub 50.000/cumm și în trombocitopatii.

Fibrinoliza

Tubul care conține cheag se observă la intervale regulate timp de 24 de ore. Liza precoce a cheagului (în 2 ore) ar trebui să sugereze posibilitatea unei fibrinolize excesive.

Alte teste

Prezența unei activități fibrinolitice excesive a plasmei era demonstrată de timpul de liză a euglobulinei și de liza plăcilor de fibrină. În prezent, estimarea D-dimerului este preferată.

Timpul de protrombină

Acest test denotă integritatea căii de coagulare extrinsecă și comună. Este un test folosit în mod obișnuit pentru monitorizarea terapiei anticoagulante cu medicamente cumarinice. Acesta este probabil testul cel mai frecvent efectuat al funcției de coagulare, deoarece mulți pacienți sunt în prezent sub tratament anticoagulant pe termen lung. Se notează timpul necesar pentru ca tromboplastina extrinsecă (de obicei extracte de creier) să formeze un cheag în plasma săracă în trombocite recalcificată la 37°C. În mod normal, acesta variază de la 12 la 15 secunde și acesta este timpul de protrombină (PT). TP-ul pacientului este comparat cu cel al unei plasme de control normal (deseori reunite) de persoane normale

realizată simultan în aceleași condiții. PT poate fi exprimat ca timpi absoluți obținuți sau ca raport al PT al pacientului cu PT al subiecților de control.

Anterior, diferite laboratoare foloseau diferite tromboplastine cu potență diferită și, prin urmare, valorile au arătat variații mari între diferite laboratoare.

Pentru a standardiza testul și a evita variațiile interlaboratoare, se utilizează tromboplastina standardizată internațional, iar rezultatele sunt exprimate ca raport internațional normalizat (INR). INR variind de la 1,5 la 3 sunt menținute pentru a oferi anticoagulare pentru diferite stări tromboembolice.

Timpul parțial de tromboplastină (PTT) cunoscut și sub denumirea de timp parțial de tromboplastină activat (APTT) măsoară timpul necesar pentru formarea trombinei și a cheagului de fibrină de către calea intrinsecă de coagulare. Când unul sau mai mulți factori de coagulare, cu excepția factorului VII, sunt reduse la niveluri sub 30% din normal, APTT este prelungit (valoarea normală a APTT pentru majoritatea laboratoarelor este de 35 de secunde). Factorul de coagulare lipsă poate fi identificat și cuantificat prin repetarea testului cu adăugarea de plasmă având defecte cunoscute și notând corectarea APTT (teste APTT modificate).

Condițiile în care timpul de protrombină (PT) și timpul parțial de tromboplastină (PTT) sunt prelungite sunt enumerate mai jos.

PT Prelungit

Deficiența factorului VII.

Deficit de vit K, terapie anticoagulantă cu medicamente cumadină și fenindionă.

PTT prelungit

Fără sângerare clinică: deficit de factori V, XII, kininogen cu greutate moleculară mare (HMWK), prekalicreină (PK),

Sângerări ușoare sau rare - XI. Sângerări severe frecvente - VIII- sau IX.

Atât PT cât și PTT Prelungite

Deficiența factorilor II, V și X și deficit de vit K, terapie anticoagulantă, anticoagulate circulante. Toate aceste deficiențe pot fi corectate prin substituție cu plasmă normală. În prezența anticoagulantelor circulante (inhibitori factori) testele nu vor fi corectate prin adăugarea de plasmă normală.

Nivelurile de fibrinogen și detectarea fibrinolizei excesive: Testul utilizat pentru detectarea fibrinolizei este timpul de liză a euglobulinei. Acesta este scurtat în stările hiperfibrinolitice. Estimarea fibrinogenului ajută la detectarea nivelului de fibrinogen din sânge și la diagnosticarea hiper- și hipofibrinogenemiei. Prezența excesului de

produse de degradare a fibrinei (FDP) în ser și urină este diagnosticul de fibrinoliză accelerată.

Timpul de trombină este prelungit atunci când există fibrinogenopenie, anomalii ale fibrinei sau prezența heparinei și a altor anticoagulante circulante. Când defectele de coagulare sunt cauzate de deficiența factorilor normali, anomalia poate fi corectată prin adăugarea a 10 până la 20% din plasmă normală. În prezența anticoagulantelor circulante, plasma normală nu reușește să corecteze deficiența.

Timpul de coagulare Rusven (veninul de viperă al lui Russell) este folosit pentru a determina factorul X și, de asemenea, pentru detectarea anticoagulantului lupo.

În prezent, estimări cantitative și calitative ale factorilor de coagulare sunt întreprinse în mai multe laboratoare avansate. Acestea ajută la diagnosticarea deficiențelor subclinice, a modelului de moștenire la rudă, la detectarea stărilor de hipercoagulare ereditare și dobândite, cum ar fi deficiențele de proteină C și proteina S și anomalia calitativă a protrombinei.

TESTE PENTRU FUNCȚIILE PLACHETARE

Deoarece trombocitele joacă un rol important în mai multe tulburări – atât hematologice, cât și altele (de exemplu tromboembolismul venos și arterial, boala cardiacă ischemică, repararea țesuturilor, revascularizarea și altele), testarea funcției trombocitelor a căpătat importanță. În linii mari, testele pot fi grupate după cum urmează:

Numărarea trombocitelor prin contoare automate.

Studierea morfologiei.

Testarea capacității funcționale.

Identificarea defectelor moleculare ale acestora.

Numărul de trombocite: numărul normal de trombocite este de aproximativ 200.000/cmm (interval 2-4 lacs/cmm). Când numărul de trombocite scade sub 100.000/cmm, se pot manifesta tendințe de sângerare din mucoasa și/sau piele. Severitatea sângerării și reducerea numărului de trombocite nu se corelează în multe cazuri.

Tendința la sângerare

Sângerări la traumatisme moderate Traumă minimă sau chiar spontan

Sângerare spontană mai accentuată.

De asemenea, poate apărea sângerare spontană marcată, defect de coagulare ușor

Morfologia trombocitelor: trombocitele normale au aproximativ 2 până la 3 fl în volum. Prin microscopie se poate evalua dimensiunea trombocitelor. Trebuie examinată o peliculă de sânge colorată corespunzător. Morfologia trombocitelor nu poate fi studiată în mod corespunzător dacă filmul de sânge este sub colorat.

Trombocitele mari (megatrombocite) cu diametrul trombocitelor mai mare de 4p, apar în bociopenii imune, regenerarea trombocitelor și în trombocitopatii precum sindromul Bernard Soulier. Trombocite mici apar în trombocitoză. Dimensiunea trombocitelor poate varia. Acest lucru poate fi indicat de contoarele automate de celule. Examinarea ulterioară se face prin microscopie electronică prin care se pot studia conținutul de granule și ultrastructura celulară.

Teste pentru funcția calitativă a agregării trombocitelor

Agregometria trombocitară se face în mod ideal prin agregometru și tromboelastograf (care sunt instrumente automate) sau prin metode manuale. Se poate studia agregarea ca răspuns la adenzin difosfat (ADP), collagen, epinefrină, trombină, acid arahidonic, ristocetină și alte substanțe.

Studii imunologice

Analiza glicoproteinelor de suprafață: Aceasta se face prin utilizarea anticorpilor monoclonali și citometrie în flux. Granulele trombocite pot fi identificate și cuantificate prin imunotest.

Funcția de coagulare mediată trombocitar: Estimarea fibrinogenului, eliberarea factorului III și IV plachetar, von Willebrand este factor și altele pot fi făcute prin teste adecvate.

COAGULARE INTRAVASCULARĂ DISSEMINATĂ

În coagularea intravasculară diseminată (DIC), deoarece există un consum excesiv de factori de coagulare și trombocite, timpul de coagulare și timpul parțial de tromboplastină (PTT) sunt ambele prelungite în plus față de trombocitopenie. Nivelul de fibrinogen este scăzut. Producții de degradare a fibrinei (FDP) sunt crescuti în ser și urină din cauza fibrinolizei secundare excesive.

În fibrinoliza primară, PTT și numărul de trombocite sunt normale, dar timpul de liză a euglobulinei este scurtat și nivelurile de FDP sunt crescute.

Estimarea D-dimerului

Nivelurile plasmatice ale fibrinei D-dimer care este un produs de degradare al fibrinei reticulate indică viteza fibrinolizei. Aceste teste sunt acum disponibile gratuit în multe laboratoare din India. D-dimerul poate fi estimat prin ELISA, aglutinare cu latex sau prin aglutinare cu sânge integral.

D-dimerul este unul dintre markerii legați de fibrină (FRM). Plasmina scindează atât fibrina, cât și fibrinogenul în același loc. Dar când plasmina acționează asupra fibrinei reticulate covalent, dimerii D sunt eliberați. Astfel, D-dimerii pot fi măsurați în plasmă ca un test relativ specific de fibrină (mai degrabă decât fibrinogen). Ea arată indirect formarea anterioară a trombinei și cheagurilor de fibrină și degradarea ulterioară de către plasmină. D-dimerul poate fi estimat printr-o varietate de metode: semicantitativ vs cantitativ, manual vs automat, aglutinare latex vs ELISA. Valoarea normală este de 0,22 până la 0,74 mcg/mL.

Semnificație clinică

Testul D-dimer oferă o măsură a activității fibrinolitice în sânge. Niveluri anormale se găsesc la pacienții cu sângerare și postoperatori și la pacienții cu tromboză venoasă profundă (TVP), coagulare intravasculară diseminată (CID), tromboembolism arterial (AT), embolie pulmonară (EP) și altele. În plus, a fost util și în monitorizarea terapiei trombolitice, a terapiei cancerului și a infarctului miocardic complicat. Estimarea D-dimerului este mai specifică decât FDP în diagnosticul coagulării intravasculare diseminate

Creșterea nespecifică a D-dimerului apare la bătrânețe, infecții, stări inflamatorii, cancer, stare postoperatorie, sarcină și altele.

INVESTIGAȚII ÎN TROMBOFILIE

Trombofilia este definită ca o tendință crescută de tromboză după excluderea cauzelor predispozante dobândite, cum ar fi trauma, imobilitatea, CID, sarcina și altele.

Stările de hipercoagulare moștenite pot fi secundare deficitului de inhibitori ai factorilor naturali de coagulare sau creșterii procoagulantelor sau antagoniștilor crescuți ai fibrinolizei.

Hiperhomocisteinemia cu niveluri de homocisteină mai mari de 18,5 mmol/L crește riscul trombotic de 2,5 ori.

Cauzele trombofiliei sunt prezentate în Tabelul 23.6

Cauzele trombofiliei

Stările de hipercoagulare moștenite

Deficit de antitrombina III

Deficitul de proteine C și S

Tulburări ale sistemului fibrinolitic

Disfibrinogenemie

Factorul V defect Leiden

P 20210 (anomalie de protrombină)

Hiperhomocisteinemia

Creșterea nivelurilor factorilor VIII, IX, XI

Cauze dobândite

hiperhomocisteinemie

trombocitoza

stări de hipervâscozitate

sindromul anticorpilor antifosfolipidici

Screening Teste de laborator

Timpul de protrombină (PT), timpul de tromboplastină parțială activată (APTT) și timpul de trombină (TT), testele globale de coagulare pot fi utilizate eficient pentru a ghida investigațiile ulterioare.

În 20210 mutația G a protrombinei, nivelurile de protrombină depășesc 115 UI/dL și acest lucru crește riscul de tromboză venoasă profundă.

APTT este scurtat atunci când factorii de coagulare II, VIII și XI sunt crescuți. Creșterea factorului II ar trebui să sugereze mutația P20210. Determinarea nivelurilor de antitrombină III (AT III), proteină C, proteină S și inhibitor al activatorului de plasminogen (PAI) ajută la diagnosticarea variațiilor acestora. Sunt disponibile teste ELISA și cromogene pentru a estima AT III, proteina C și proteina S. Factorul V Leyden este detectat prin teste moleculare folosind PCR. Nivelurile de homocisteină sunt estimate prin cromatografie lichidă de înaltă performanță (HPLC) sau ELISA. Anticorpul antifosfolipidic este demonstrat printr-o combinație de teste de coagulare și teste imunologice. Printre testele de coagulare sunt folosite APTT, timpul de coagulare a veninului de viperă Russel și timpul de coagulare a caolinului.

Testele imunologice sunt folosite pentru a detecta anticorpi împotriva cardiolipinei și a altor fosfolipide, cum ar fi fosfatidil-serina.

Diagnosticul mielomului multiplu

În general, mielomul se prezintă cu anemie progresivă și dureri osoase. Marea majoritate sunt persoane cu vârsta peste 55 de ani. VSH este adesea peste 100 mm/h. Examinarea stratului de leucoplast poate arăta celule plasmatică care sunt caracterizate prin citoplasmă albastru profund, nucleu excentric.

În general, mielomul se prezintă cu anemie progresivă și dureri osoase. Marea majoritate sunt persoane cu vârsta peste 55 de ani. VSH este adesea peste 100 mm/h. Examinarea stratului de leucoplasmă poate arăta celule plasmatică care sunt caracterizate prin citoplasmă albastru profund, halou nucleu excentric și perinuclear. Diagnosticul este

confirmat dacă sunt îndeplinite două sau mai multe dintre următoarele criterii (vezi Figurile 23.36 și 23.37)

Examenul măduvei osoase relevă celule plasmatică în peste 30%. Multe dintre ele prezintă anomalii precum vacuolizarea și multinuclearitatea, astfel de celule fiind numite celule de mielom. În cazuri avansate, măduva osoasă aspirată din orice loc va dezvălui anomalia. Dacă există dubii, aspirația dintr-un loc care prezintă anomalii radiologice va fi diagnostică (Fig. 23.36).

Detectarea nivelurilor crescute de globuline anormale în sânge, demonstrată ca bandă de mielom numită și bandă monoclonală (bandă M), la electroforeza serică. Caracterizarea ulterioară a proteinei anormale se face prin imunoelectroforeză (Fig. 23.37).

Anomaliile radiologice ale oaselor sunt foarte frecvente și caracteristice. În cele mai multe dintre cazuri, acestea constau în mai multe defecte perforate sau zone confluențe de rarefacție, observate în craniu, pelvis, vertebre și alte oase. Spre deosebire de cele secundare osoase, fosfataza alcalina serică nu este crescută

În 50% din cazuri urina poate prezenta proteine Bence-Jones. Mielomul în care proteinele secretoare nu sunt detectabile se numește mielom nesecretor.

[investigații pentru policitemie

Policitemia trebuie suspectată când nivelul hemoglobinei este $> 16 \text{ g/dl}$ și PCV este $> 51\%$ la bărbați, iar nivelul hemoglobinei $> 15,5 \text{ g/dl}$ și PCV $> 48\%$ la femei. Policitemia poate fi relativă (masă normală de celule roșii) sau absolută (creștere a masei eritrocite).

Policitemia absolută poate fi primară ca în policitemia vera (PV) sau secundară ca în boala pulmonară cronică, fumatul intens, altitudinea mare, bolile cardiace cianotice congenitale și tumorile renale și hepatice) Criteriile OMS pentru diagnosticarea PV Major

Nivelurile de hemoglobină de $18,5$ sau $16,5 \text{ g/dL}$ sau mai mult la bărbați și, respectiv, la femei sau creșterea masei eritrocite $>25\%$ peste valorile normale estimate.

Prezența mutației genei JAK2 (V617F) sau a altor mutații similare funcționale.

Minor

Hipercelularitatea măduvei osoase și creșterea trilineajului - panmieloză (toate elementele sunt crescute)

Niveluri eritroide subnormale.

EEC (colonii endogene eritroide): Diagnostic: Major plus unul minor

SAU Primul criteriu major plus 2 criterii minore

Partea I: Medicină internă

Urgențele hematologice și managementul lor

Mathew Thomas, KV Krishna Das

Anemie severă, Agranulocitoză, Sângerare, DIC, Trombocitopenie imună, Venă profundă și tromboză, Coagulare intravasculară diseminată, Criză hemolitică severă, Sindrom de activare a macrofagelor, Sindrom inflamator de reconstituire imună, Sindrom de respingere a transplantului

ANEMIE SEVERĂ

Hemoglobină mai mică de 5 g/dL complicație – insuficiență cardiacă.

Transfuzie sau schimb de celule roșii cu tratament pentru a ridica hemoglobina la niveluri confortabile, ideal pentru a o ridica la 10 g/dL sau mai mult

AGRANULOCITOZA

Suspectați boala dacă există dureri severe în gât, ulcerații necrotice în gură, febră mare sau toxemie la orice pacient care primește medicamente.

Tratament: Retrageți imediat medicamentul ofensator și începeți antibiotice bactericide puternice, cum ar fi gentamicina, carbenicilina, cefotaxima, ceftazidima sau amikacina. Transfuzia de sânge proaspăt este o alternativă mult mai puțin eficientă. Utilizarea factorilor de stimulare a coloniilor ar trebui luată în considerare în multe cazuri, este benefică.

SÂNGERARE

Instituirea măsurilor locale pentru oprirea sângerării. În coagulopatii, aplicarea locală de gelfoam sau alte stiptice poate ajuta. Identificați posibilele cauze prin teste preliminare și administrați parenteral factorul de coagulare necesar.

Calculul dozei de globulină antihemofilă (AHG) în hemofilie. Creștere procentuală dorită a factorului:

Doza de AHG necesită = Creșterea dorită a factorului VIII % x greutate în kg.

Dacă AHG pur nu este disponibil, crioprecipitatul poate fi administrat ca alternativă. Pe cât posibil, pacientul sau ruda sa apropiată trebuie instruite să se autoinjecteze la cel mai timpuriu semn de sângerare. Dacă ambele nu sunt disponibile, plasma proaspătă congelată (FFP) este o alternativă mai puțin eficientă.

TROMBOCITOPENIE IMUNĂ

Steroizii în doze mari, doze mari de imunoglobulină IV, transfuzia de trombocite și splenectomia de urgență pot salva viața.

Tromboza venoasă profundă (TVP): afecțiunea este gravă din cauza riscului de embolie pulmonară fatală. TVP trebuie prevenită prin anticoagulare adecvată în toate condițiile predispuse. Odată ce apare TVP, trebuie instituit un tratament activ pentru a preveni răspândirea și embolizarea acesteia.

După confirmarea diagnosticului de TVP, heparina trebuie începută în faza acută. În prezent, heparina cu greutate moleculară mică (HBPM) este medicamentul de elecție, care trebuie administrat de două ori pe zi sub formă de injecții subcutanate, de exemplu enoxaparină 1 mg/kg de două ori pe zi dacă funcțiile renale sunt normale. Anticoagulantele orale, cum ar fi warfarina, trebuie administrate cât mai devreme posibil împreună cu heparină într-o doză de 5 până la 10 mg pe zi. Doza trebuie ajustată pentru a atinge un INR țintă de 2 până la 3. În acest moment, heparina poate fi oprită. Anticoagulantul oral este continuat timp de 6 luni până la un an, este de 300 până la 500 de unități/kg greutate corporală, fiind administrat sub formă de perfuzie IV în mod continuu.

Coagularea intravasculară diseminată (DIC): Identificați și îndepărtați cauza. Heparina în doze mici și înlocuirea fibrinogenului și a factorilor de coagulare (plasmă proaspătă congelată) ajută la oprirea coagulării intravasculare și la restabilirea coagulabilității sângelui. DIC este o urgență hematologică cu mortalitate ridicată. Tratamentul de bază al DIC este tratamentul cauzei de bază. Tratamentul de susținere include controlul parametrilor hemodinamici, suport respirator și uneori proceduri chirurgicale invazive. Controlul sângerării și al trombocitopeniei trebuie efectuat prin terapie cu componente sanguine, inclusiv FFP, crioprecipitat și concentrate de trombocite. Nu sunt recomandate concentratele de factor de coagulare.

CRISĂ HEMOLITICĂ SEVERĂ

Acest lucru poate complica mai multe boli de bază, cum ar fi malarie falciparum, anemia cu celule secera, infecțiile anaerobe, otrăvirea, mușcăturile de șarpe, hemoglobinuria paroxistică nocturnă, anemia hemolitică autoimună, cancerul, incompatibilitatea Rh și altele. Hemoliza severă duce la dezvoltarea rapidă a anemiei, hemoglobinuriei, disfuncției organelor vitale, cum ar fi rinichii, inima și creierul, iar dacă nu este tratată, afecțiunea este fatală.

Principiile tratamentului includ:

Atenție la cauza primară.

Corectarea anemiei de către majoritatea globulelor roșii compatibile.

Prevenirea insuficienței renale și menținerea funcțiilor vitale. Sunt disponibile mai multe medicamente pentru a atenua hemoliza.

SINDROMUL DE ACTIVARE A MACROFAGILOR

Aceasta este o tulburare rară și potențial fatală, despre care se crede că rezultă din activarea și proliferarea necontrolată a celulelor T și activarea excesivă a macrofagelor care duce la

sindromul de activare a macrofagelor (MAS). Acest lucru poate complica infecțiile, afecțiunile maligne și bolile inflamatorii, cum ar fi artrita idiopatică juvenilă.

Pacienții prezintă febră mare neremisivă, limfadenopatie, hepatosplenomegalie, pancitopenie, disfuncție hepatică, VSH scăzut, ceridemie hipertriglicică și hiperferitinemie, coagulopatie și disfuncție a SNC. Diagnosticul este susținut de descoperirea unor macrofage bine diferențiate care fagocitează celulele hematopoietice în măduva osoasă. Mortalitatea este mare, variind de la 15 la 60%. Tratamentul agresiv include măsuri de susținere și imunosupresie cu doze mari de steroizi, imunoglobulină intravenoasă, ciclosporină, alți imunosupresanți și plasmafereză.

SINDROM INFLAMATORII DE RECONSTITUȚIE IMUNĂ

Odată cu instituirea terapiei antiretrovirale în infecția cu HIV și SIDA, starea imunitară a pacientului se îmbunătățește și infecțiile oportuniste sunt depășite cu succes. Dar un număr mic de pacienți dezvoltă boală inflamatorie ca răspuns la agenți patogeni oportuniști specifici în câteva săptămâni sau luni de la inițierea terapiei. Acest răspuns inflamator exuberant se numește sindrom inflamator de reconstituire imună (IRIS).

Se prezintă ca exacerbare a unei infecții oportuniste parțial sau complet tratate, în special tuberculoza și alte micobacterii. Manifestările clinice la pacienții care dezvoltă TB IRIS includ febră mare, limfadenopatie nouă sau agravată, exacerbarea leziunilor pulmonare și revărsat pleural nou sau în creștere. Prezentarea non-pulmonară include leziuni în expansiune ale sistemului nervos central, abcese cutanate sau viscerale, leziuni osoase sau hipercalcemie.

Principiile tratamentului includ continuarea regimului actual de TAR și, dacă este indicat, medicamente antiinflamatoare (AINS și corticosteroizi) pentru suprimarea procesului inflamator.

SINDROME GRAFUL DE RESPINGERE A TRANSPLANTELOR VERSUS BOALA GAZDE

Aceasta este o problemă gravă și devastatoare care se dezvoltă la 10 până la 80% dintre primitorii de transplant, în special la transplanturile de măduvă osoasă. Boala grefă versus gazdă (GVHD) apare ca urmare a reacției imune grefă versus gazdă în care gazda respinge grea care suferă leziuni și moarte. Acest proces poate fi acut, care apare în decurs de 4 până la 8 săptămâni, sau cronic, care începe după 12 săptămâni și se extinde pe mai multe luni sau chiar ani. Țintele principale ale atacului sunt sistemul imunitar, pielea, tractul gastro-intestinal, ficatul și creierul. GVHD este prevenit prin terapia continuă de supresie imună. Este necesar un tratament agresiv pentru a salva vieți în cazurile severe.

SECȚIUNE

Anatomia și funcțiile organelor endocrine, Modelul tulburărilor endocrine în India, Anomalii endocrine determinate genetic, Manifestări paraneoplazice ale malignității

INTRODUCERE ÎN ENDOCRINOLOGIE

Glandele endocrine sunt glande fără conducte care secretă hormoni. Acestea oferă influențe de reglare importante asupra metabolismului celular.

Hormonii au diferite locuri de acțiune. Mulți acționează asupra țesuturilor țintă, adesea îndepărtate de glandele lor de origine - acțiune endocrină. Unii hormoni acționează asupra celulelor adiacente locului lor de origine - acțiune paracrină, în timp ce alții acționează asupra propriilor celule de origine - acțiune autocrină. Rezistența la acțiunea hormonală poate implica oricare sau toate aceste căi. Mai multe glande endocrine pot fi implicate simultan, ducând la hipersecreția hormonilor, ca în neoplazia endocrină multiplă - sindroamele MEN. Deci, de asemenea, hipofuncția mai multor glande apare în condiții precum sindroamele poliglandulare autoimune.

Tulburările endocrine se încadrează în diferite grupuri, în funcție de patogeniza lor:

Cele cauzate de supra sau subsecreție de hormoni, de exemplu hipertiroidism, acromegalie, gigantism, mixedem, nanism hipofizar.

Cele cauzate de producția ectopică de hormoni sau substanțe înrudite, de exemplu carcinomul bronșic care provoacă sindromul Cushing, hipernefromul care provoacă hiperparatiroidism.

Tulburări datorate lipsei de răspuns a țesuturilor țintă la hormoni, de exemplu sindromul de feminizare testiculară, pseudohipoparatiroidismul, sindromul de rezistență la hormoni tiroidieni, sindromul de rezistență la insulină.

Cele datorate deficienței enzimelor necesare sintezei unui hormon care duc la producția în exces de produse intermediare, produse alternative sau precursori, de exemplu dishormonogeneza în sindromul Pendred care are ca rezultat hipotiroidism și hiperplazie suprarenală congenitală cu sindrom adrenogenital.

Anomalii cauzate de susceptibilitatea crescută a țesuturilor la acțiunea hormonală, de exemplu hirsutism la femeile tinere cu niveluri normale de androgeni.

Deși anterior hipofiza era considerată a fi glanda endocrină principală care le controla pe celelalte, odată cu descoperirea hormonilor de eliberare și inhibitori secretați de hipotalamus, locul de mândrie s-a mutat în prezent către hipotalamus.

ANATOMIA ȘI FUNCȚIILE ALE

ORGANE ENDOCRINE

Hipotalamus

Hipotalamusul este format din regiunea tegmentală subtalamică a creierului și structurile care formează podeaua și partea anterioară a peretelui lateral al ventriculului trei.

Hormonii hipotalamici

Hormonul eliberator de corticotrofină (CRH)

Hormonul de eliberare a tirotrofinei (TRH)

Hormonul eliberator de gonadotrofine (GnRH)

Hormonul de eliberare a hormonului de creștere (GHRH)

Hormonul inhibitor al eliberării hormonului de creștere (somatostatina)

Hormoni de eliberare a prolactinei și de inhibare a prolactinei (dopamină).

Factorul de eliberare a hormonului de stimulare a melanocitelor (MSHRF)

Arginina vasopresină și oxitocină.

Probabil că hormonii organului final își exercită efectele de feedback asupra hipotalamusului, precum și asupra glandei pituitare.

Glanda pituitară

Aceasta cântărește aproximativ 0,5 până la 1 g. Aportul de sânge este derivat din carotida internă și arterele cerebrale anterioare. Drenajul venos este în sinusurile cavernoase. Glanda este situată în fosa pituitară. Mai jos sunt sinusurile de aer sfenoidale, pe ambele părți, arterele carotide interne și sinusurile cavernoase. Hipofiza posterioară este continuă cu tulpina hipofizară a hipotalamusului de deasupra.

Hormonii

Lobul anterior

Hormonul de stimulare a tiroidei (TSH sau tirotrofina) - Pulsatil, mai mult noaptea

Hormonul adrenocorticotrofic (ACTH) - ritm circadian

Hormonul de creștere (GH) - ritm circadian, mai mult dimineața.

Hormonul foliculostimulant (FSH) - Pulsatil

Hormonul leutinizant (LH) - Pulsatil

Prolactină-secreție pulsatilă

Beta lipotrofine (P-LPH)

Endorfine alfa, beta și gamma derivate din p-LPH.

Lobul intermediar

Hormoni de stimulare a melanocitelor alfa și beta (MSH).

Lobul posterior

În principal arginină vasopresină (hormon antidiuretic - ADH) și oxitocină, ambele sintetizate în nucleii supraoptic și paraventriculari ai hipotalamusului și migrează ca granule neuroseretorii în hipofiza posterioară.

Glanda tiroida

Greutate: 15 până la 25 g

Alimentarea cu sânge este de la arterele tiroidiene superioare, care sunt ramuri ale subclaviei, și thyroidea ima, care apare ca o ramură a aortei.

Drenajul venos este în venele tiroidiene superioare, mijlocii și inferioare care în cele din urmă se unesc cu vena jugulară internă.

Hormonii

Tiroxina (T4) și triiodotironina (T3) (doar 20% din total) sunt produse de foliculii tiroidieni. Tirocalcitonina se formează în celulele parafoliculare. (celule C) 80% din T3 circulant este derivat din deiodarea T4 la T3 în ficat și rinichi.

Glandele paratiroide

Sunt patru la număr împreună cântărind aproximativ 50 până la 120 mg, rămânând în strânsă relație cu lobii laterali ai tiroidei. Uneori, una sau mai multe dintre aceste glande pot rămâne în mediastin în raport cu timusul. Hormonul secretat este parathormonul.

Pancreas

Toată glanda cântărește aproximativ 90 g. Conține țesuturi exocrine și endocrine. Aportul de sânge arterial este derivat din artera splenică și ramurile pancreaticoduodenale ale arterelor hepatice și mezenterice superioare. Drenajul venos este în venele splenice și mezenterice superioare și apoi în vena portă. Țesutul endocrin este format din insulițele lui Langerhans care constă din celule alfa, beta, delta și PP. Insulițele formează doar 1% din greutatea pancreasului, majoritatea insulițelor fiind situate în coada pancreasului. Secreția de insulină pe zi este de aproximativ 50 de unități. Principalii hormoni sunt: insulina produsă de celulele beta, glucagonul din celulele alfa, somatostatina din celulele delta și polipeptida pancreatică din celulele PP.

Glandele suprarenale

Acestea sunt două la număr, dreapta și stânga, plasate în strânsă relație cu polii superiori ai rinichilor. Fiecare suprarenală cântărește aproximativ 4,5 g. Cortexul formează 90% din glandă. Sângele arterial este derivat din trei artere suprarenale - superior din artera frenică inferioară, mijlociu din aortă și inferior din artera renală. Drenajul venos se face prin vena suprarenală, cea dreaptă se drenează în vena cavă inferioară, iar cea stângă se drenează în vena renală stângă.

Hormoni suprarenali

Cortexul suprarenal

Cortizol, corticosteron, aldosteron, deoxicorticosteron, dehidroepiandrosteron (DHEA) și androstendionă.

Medula suprarenală

Noradrenalina, epinefrina.

Ovarele

Acestea sunt două la număr. La adulți, greutatea lor variază în funcție de perioada ciclului menstrual. Aportul arterial este de la arterele ovariene care sunt ramuri ale aortei. Drenajul

venos este în plexul pampiniform din care se formează venele ovariene. Cea dreaptă se scurge în vena cavă inferioară, iar cea stângă în vena renală stângă.

Hormonii

Hormoni steroizi: 17~ estradiol, estronă (estrogeni) pregnenolonă, progesteron, 17 (OH) progestone, (progestative) și androgeni precum DHEA, androstenedionă, testosteron.

De asemenea, sunt produși câțiva hormoni nesteroidieni, cei importanți fiind relaxina, inhibina și substanța P.

Testiculele

Testiculele ocupă scrotul din momentul nașterii la bărbat. Sângele arterial este derivat din arterele testiculare care iau naștere din aortă. Drenajul venos este în venele testiculare prin plexul pampiniform. Venele care decurg din acest plex se scurg în vena cavă inferioară în dreapta și vena renală în stânga.

Hormonii constau din testosteron, cantități mici de estrogeni, cantități mici de DHEA, dehidrotestosteron și, de asemenea, androstenedionă.

Hormonii intestinali

Straturile mucoase și musculare ale stomacului și intestinelor conțin numeroase celule care produc hormoni cu acțiuni locale și la distanță. Împreună, aceștia se numesc hormoni intestinali. Celulele paracrine eliberează local hormoni, care își exercită influența asupra celulelor învecinate.

Acțiunea neurocrină este funcția neurotransmițătorului mediată de câțiva dintre hormonii intestinali. Unii dintre hormonii peptidici, cum ar fi substanța P, polipeptidul intestinal vasoactiv și somatostatina se formează, de asemenea, în țesutul neural și astfel de hormoni au acțiune asupra sistemului nervos central, precum și în alte țesuturi.

Acțiunile lor sunt rezumate în Tabelul 25.1. Posibil mai există alte câteva substanțe cu activitate hormonală, care sunt identificate din când în când.

MODEL DE TULBURĂRI ENDOCRINE VĂZUT ÎN INDIA I

Diabetul zaharat clasic se află în fruntea listei ca frecvență. Deși nu sunt disponibile anchete la nivel național, sondaje limitate în diferite grupuri de populație au arătat că prevalența poate varia de la 6 la 7% în rândul populației generale urbane 15 până la 16%, rurală 4 până la 5%. Cazurile nedetectate și cei cu toleranță redusă la glucoză pot contribui cu un alt număr egal. Dintre diabetici, 96% este de tip 2 (diabet zaharat non-insulino-dependent-NIDDM) și aproximativ 1% este de tip 1 (diabet zaharat insulino-dependent-IDDM). Diabetul legat de malnutriție (șters din clasificarea OMS acum) și pancreatita calcificată care duce la diabet sunt, de asemenea, observate în mai multe părți ale Indiei.

Tulburările tiroidiene sunt rampante. Mai multe state din India intră sub centura deficienței de iod. Prin urmare, gușa, hipotiroidismul, tiroidita autoimună și cretinismul gușilor sunt larg răspândite. Carcinomul tiroidian este, de asemenea, frecvent. Dintre tulburările funcționale ale tiroidei, boala Graves și hipotiroidismul datorat tiroiditei autoimune sunt cele mai frecvente.

Toate celelalte boli endocrine sunt întâlnite din când în când. Dintre tulburările corticale suprarenale, sindromul Cushing cauzat de hiperplazia suprarenală și carcinom sau secundar adenomului hipofizar este frecvent. Incidentaloamele care sunt mase suprarenale asimptomatice nu sunt, de asemenea, neobișnuite. Sindromul Cushing iatrogen datorat utilizării pe scară largă a corticosteroizilor și sindromul Cushing care apare ca o manifestare paraneoplazică a carcinomului pulmonar sunt observate uneori. Insuficiența corticalei suprarenale primare se manifestă ca boala Addison. Hipopituitarismul cauzat de mai multe tulburări duce la insuficiența corticalei suprarenale secundare. Virilismul suprarenal este observat rar.

Dintre tumorile medulare suprarenale, feocromocitoamele sunt cele mai frecvente. Ele pot apărea din medula suprarenală sau din alte locuri. Ei

sunt rare. Acestea pot apărea ca anomalii izolate sau ca parte a unui sindrom endocrin multiplu (MEN II).

Leziunile paratiroidiene sunt observate nu neobișnuit. Hipoparatiroidismul care apare ca o complicație a intervenției chirurgicale tiroidiene se poate prezenta ca tetanie.

Hiperparatiroidismul cauzat de hiperplazia sau neoplasmele paratiroidiene dă naștere la hipercalcemie și diverse anomalii ale scheletului. Insuficiența renală cronică duce uneori la hiperparatiroidism secundar și osteodistrofie.

Malnutriția cu vitamina D este comună în multe părți ale Indiei, în special în regiunile mai reci din nord. Aceasta se prezintă ca rahitism la copii și osteomalacie la adulți, în special la femeile însărcinate și care alăptează. Pe lângă cazurile pe deplin manifeste, apar mai multe forme mai ușoare, care de obicei nu sunt detectate.

Boala hipofizară anterioară se poate prezenta ca anomalii endocrine primare, cum ar fi hipopituitarismul, gigantismul și acromegalia sau ca leziuni care ocupă spațiul intracranian. Hipopituitarismul și diabetul insipid din cauza mușcăturii de șarpe viperine sunt entități rare, dar specifice, observate în India. Dintre bolile care afectează hipofiza posterioară, diabetul insipid este cel mai frecvent.

Sindroame hipotalamice sunt observate uneori. Acestea se prezintă ca sindrom Froehlich clasic, obezitate, tulburări de alimentație sau somnolență. Sindromul Laurence-Biedl-Moon nu este, de asemenea, neobișnuit cu polidactilia și retinita pigmentară.

Anomaliile gonadale sunt observate pe scară largă. La bărbați, testiculele necoborâte, hipogonadismul primar și secundar, azoospermia și impotența sunt frecvente. La femei, pubertatea întârziată, amenoreea primară, alte nereguli menstruale, tulburările de

dezvoltare a sânilor, sterilitatea și tulburările menstruale datorate bolii ovarelor polichistice (PCOD) sunt în fruntea listei. Osteoporoza postmenopauză este larg răspândită.

Cu excepția diabetului zaharat, a tulburărilor tiroidiene și a disfuncției gonadale, prezentarea clasică a altor tulburări endocrine este o curiozitate clinică întâlnită în toate clinicile medicale generale. Mai mult decât sindroamele floride, se întâlnesc grade mai ușoare de disfuncție. Acest lucru trebuie reținut și sunt necesare un grad ridicat de suspiciune clinică și investigații atente pentru a le diagnostica.

DETERMINAT GENETIC

ANORMALITATI ENDOCRINE

Multe boli endocrine care sunt familiale pot fi atribuite defectelor genetice. Manifestările clinice se datorează defecte ale celulelor țintă (sindroame de rezistență hormonală) sau din cauza deficitului de enzime necesare sintezei hormonilor. Tulburările genetice pot fi împărțite în:

Tulburări citogenice: anomalii cromozomiale, de exemplu sindromul Turner (XO), sindromul Klinefelter (XXY) și sindromul Prader-Willi. (ștergerea 15 q 11-13)

Tulburări cu o singură genă: De exemplu, panhipopituitarism, rezistență la insulină cu acanthosis nigricans și deficit izolat de hormon de creștere.

Tulburări multifactoriale: La acest tip, severitatea expresiei este variabilă și este modificată de alți factori de risc genetici, factori de mediu sau ambii. Aceste tulburări relevă agregarea familială fără un model clar de moștenire. Endocrinopatiile autoimune poliglandulare și diabetul zaharat de tip 1 și tip 2 sunt exemple tipice. Condiții precum hiperplazia suprarenală congenitală (.6.p. 21-.3), sindromul Kallmann (Xp 22-3), neoplazia endocrină multiplă-MEN I și II-(11q 13 și 10q-11.-2), diabet cu debut la maturitate la tineri (MODY) (12q.24) și câteva altele.

MANIFESTĂRI PARANEOPLASTICE

DE MALIGNANȚĂ

Anomalii endocrine pot apărea în mai multe neoplasme maligne datorită secreției de substanțe peptidice cu activitate hormonală. Diferite neoplasme produc diferite tipuri de hormoni sau peptide active cu activitate hormonală. Aceste manifestări nu se datorează metastazelor. Manifestările endocrine pot apărea împreună cu sau înainte de manifestările clinice ale tumorii primare. Îndepărtarea tumorii elimină prompt și anomalii endocrine. Astfel de manifestări sunt incluse sub termenul general sindroame paraneoplazice.

Exemple

Sindromul de hiponatremie de secreție inadecvată a hormonului antidiuretic (SIADH) din cauza secreției în exces de substanțe asemănătoare ADH, care duc la hipervolemie și

hiponatremie - Acest lucru poate apărea în carcinomul pulmonar cu celule de ovăz și carcinoamele de prostată, pancreas și cortex suprarenal.

Hipercalcemie: Poate apărea nu numai din cauza metastazelor osoase, ci și din cauza secreției de substanțe cu activitate similară parathormonului. (PTHPP) — peptidă legată de parathormon. Acest lucru se observă în carcinoamele de sân, plămâni și rinichi și, de asemenea, în limfosarcom.

Hipoglicemie: Datorită secreției de substanțe asemănătoare insulinei (IgFII-factor de creștere a insulinei) sau somatomedină este observată în hepatom, mezoteliom și fibrosarcom retroperitoneal.

Hipertiroidism: producția crescută de substanțe asemănătoare TSH apare în alunița hidatiformă și coriocarcinoamele.

Sindromul Cushing: din cauza producției excesive de ACTH și hormon de stimulare a melanocitelor (MSH) poate apărea în carcinomul pulmonar, tumorile celulelor insulare pancreatice, neuroblastom și carcinoame suprarenale.

Cauze rare: carcinoidul bronșic poate produce hormon de creștere sau hormon de eliberare a hormonului de creștere (GHRH). Tumorile insulelor duodenale pot produce gastrină. Carcinomul pulmonar și renal poate produce gonadotrofine coriale.

Examenul clinic în bolile endocrine

KP Paulose, KV Krishna Das

Simptomatologie generală, Examen fizic, Examinarea glandelor individuale, Glanda tiroidă, Paratiroide, Glandele suprarenale, Leziuni pancreatice, Aparatul reproducător, Anomalii ale hipofizei, ^Anomalii ale hipotalamusului, Glanda pineală

Ca și în cazul tuturor celorlalte sisteme, pașii care trebuie urmați includ:

Istoria corectă.

Examenul fizic cu atenție deosebită antropometriei. Caracteristici sexuale secundare și anomalii ale organelor endocrine.

Corelarea simptomelor și semnelor pentru a face un diagnostic provizoriu.

Planificarea investigațiilor adecvate pentru confirmare.

Deși toți hormonii își exercită efectul predominant asupra unui anumit țesut, pot exista mai multe efecte și asupra altor țesuturi. De exemplu, hormonul tiroidian acționează în principal asupra creșterii, dezvoltării și metamorfozei, dar are mai multe acțiuni asupra sistemului cardiovascular, a sistemului gastrointestinal și asupra creierului. Prin urmare, caracteristicile clinice pot include simptome generale, precum și simptome specifice organelor.

SIMPTOMATOLOGIE GENERALĂ ÎN BOLI ENDOCRINE

Pierdere în greutate Diabet zaharat, tiroide

toxicoză, boala Addison, hipopituitarism

Obezitate (Fig. 26.1) Stare prediabetică,

mixedem, sindromul Cushing (Fig. 26.2), tumori suprarenale,

Figurile 26.3A și B: Boala Addison la femeie. Notă: Pigmentare

Fig. 26.4: Pete vitiligo-depigmentate pe tibie

o. Răgușeală a vocii

(feocromocitom), obezitate (sindrom Cushing)

Palpitații Tirotxicoză,

hipoglicemie, feocromocitom

Edem Hipotiroidism, Cushing

sindrom, obezitate.

Simptome respiratorii

Pigmentarea pielii peste pliurile axilare, pliurile palmei și tălpii, punctele de presiune, suprafețele umede și membranele mucoase

Vitiligo (Fig. 26.4)

Transpirație crescută (hiperhidroză)

sindromul Froehlich, sindromul Laurence-Moon-Biedle

boala Addison (figurile 26.3A și B), sindromul Cushing, hipotiroidism, tirotxicoză

Hipotiroidism, boala Addison, diabet tip I Hipertiroidism, hipoglicemie, feocromocitom

Simptome cardiovasculare

o. Dispneea cauzată de secundar

hipertensiune arterială

Stridor

Tușiți când vă culcați

Mixedem, paralizie a nervului laringian în urma intervenției chirurgicale tiroidiene, gușă retrosternală apăsare pe nervul laringian recurent, carcinom tiroidian

Hipoparatiroidismul

Presiune asupra traheei cauzată de tumorile tiroidiene și paratiroidiene.

Simptome gastrointestinale

Creșterea diabetului zaharat,

apetitului ,

feocromocitom

Anorexie Hipotiroidism, Addison

boala

Creșterea setei Diabet zaharat, diabet

insipid, tireotoxicoză, hiperparatiroidism, hipercalcemie

Vărsături cetoacidoză diabetică,

Boala Addison, tumori hipofizare cu intracranienă ridicată

tensiune, hiperparatiroidism

Partea I: Medicină internă

Diaree Tirotoxicoză, Addison

boală, neuropatie autonomă diabetică, carcinom medular tiroidian, hiperparatiroidism

Constipație Hipotiroidism, Addison

boala.

Simptome neurologice

Hipertensiune arterială secundară, mixedem, tensiune intracraniană crescută Hipoglicemie, cetoacidoză diabetică, hipotiroidism, tensiune intracraniană crescută, comă hiperosmolară noncetotică, hiperglicemie

Hipoparatiroidism, hipocalcemie, hipomagnezie Comă diabetică, comă hiperosmolară noncetotică, hipoglicemie, criză Addisoniană, comă mixedem, apoplexie hipofizară

Tumori hipofizare și hipotalamice, hipertensiune arterială malignă, pierdere tranzitorie a vederii în hipoglicemie. Cataracta prematură ar trebui să sugereze diabet zaharat și hipoparatiroidism Hipotiroidism Hipoglicemie.

Simptome referitoare la sistemul reproductiv

Amenoree Panhipopituitarism, prolactinom, sindrom Cushing, sindrom adrenogenital, ovarian

Fig. 26.5: Tetanie (semnul lui Trousseau). Notă: mâna lui Accoucher

tumori, tireotoxicoză, hipotiroidism, disgeneza ovariană (sindrom Turner)

Galactoree Prolactinom, hipotiroidism,

medicamente precum clorpromazina, metoclopramidă, digoxină și antagoniști ai receptorilor H₂

Hirsutism Sindromul Cushing, virilizant

tumori suprarenale, hirsutism familial, acromegalie, adolescență, boala ovariană polichistică (PCOD), tumori ovariene precum arenoblastomul.

Simptome legate de sistemul urinar

Diabet zaharat

Diabet insipid

Sindrom de secreție < inadecvată a hormonului antidiuretic (SIADH).

Istoria trecută

O atenție deosebită trebuie acordată apariției unei tulburări endocrine, tratamentului cu hormoni și intervenției chirurgicale pe glandele endocrine. Episoadele anterioare de sângerare severă cu șoc pot duce la apoplexie hipofizară și hipopituitarism. Deci, de asemenea, mușcăturile de șarpe viperine pot duce la dezvoltarea hipopituitarismului mai târziu în viață. Debutul pubertății, caracterele sexuale secundare, menstruația, sarcinile sau avorturile și menopauza sunt toate repere endocrinologice importante.

Mai multe tulburări endocrine prezintă predispoziție familială și ereditară, de exemplu diabet zaharat, hipotiroidism, tireotoxicoză, adenomatoză endocrină multiplă și altele. Prin urmare, este important să se cerceteze astfel de boli la membrii familiei.

Factorii de mediu, cum ar fi deficitul de iod, duc la dezvoltarea tulburărilor tiroidiene. Acestea sunt foarte răspândite în India. Supradozajul de iod în alimentele ingerate poate da naștere la tireotoxicoză (fenomenul Jod Basedow). Infecțiile precum meningita pot duce la disfuncția hipofizară posterioară. Oreionul care apare la adolescenți și adulți poate duce la orhită și azoospermie la bărbați și ooforită care duce la sterilitate la femei. Medicamentele anticancer date la începutul vieții pot duce la sterilitate mai târziu (ciclofosfamidă).

EXAMENUL FIZIC

Inspecție

Statură

Nanismul este scăderea de statură sub percentila a treia pentru vârstă (Fig. 26.6). Stabilirea creșterii (piticismul) poate fi rasială sau constituțională în unele cazuri.

Panhipopituitarismul, nanismul Laron, cretinismul, pseudohipoparatiroidismul, sindromul Turner și sindromul Froehlich sunt câteva dintre cauzele endocrine frecvente ale nanismului. Infantilismul este nanism cu dezvoltare sexuală slabă.

Înălțimea este crescută în gigantism și hipogonadism și sindromul Klinefelter. În gigantism înălțimea depășește adesea 198 cm.

Antropometrie

La naștere raportul dintre segmentele superioare și inferioare este de aproximativ 1,7:1. Până la vârsta de 10 ani raportul devine 1:1 deoarece membrele inferioare cresc în lungime cu o rată mai mare în comparație cu trunchiul. Piticii hipotiroidieni (cretine) păstrează proporțiile scheletice infantile. La piticii constituționali și nanismul din cauza hipopituitarismului proporțiile scheletice nu sunt modificate. Hiperfuncția pituitară care produce exces de hormon de creștere în copilărie duce la înălțime excesivă și la dimensiuni mari ale corpului. Acest lucru este cunoscut sub numele de gigantism. Creșterea liniară maximă are loc în oasele extremităților, astfel încât întinderea brațului depășește înălțimea și segmentul inferior

a corpului depășește segmentul superior. Dacă apare excesul de hormon de creștere după fuziunea epifizei se dezvoltă acromegalia. Există lărgirea țesuturilor moi și a oaselor mâinilor, picioarelor craniului și mandibulei cu separarea dinților (Figurile 26.7 și 26.8). În eunuchoidism, segmentul inferior este mai lung din cauza fuziunii epifizare întârziate.

Pielea și anexe

Pielea uscată, aspră, solzoasă apare în cretinism și mixedem. În sindromul Cushing se dezvoltă strii peste abdomen, regiunea fesieră a spatelui, coapse și alte părți (Fig. 26.9). În cetoacidoza diabetică

Fig. 26.9: Sindromul Cushing: Striuri pe peretele abdominal (săgeată)

pielea este uscată. În hipertiroidism pielea este caldă și umedă. Mixedemul pretibial apare ca mase nodulare cutanate suple localizate în fata tibiei. Pielea groasă de lemn de peste ceafă (scleredem) poate fi observată în diabetul de tip II. În diabetul zaharat se pot observa leziuni asemănătoare porțelanului glazut cu centrul galben sau roșcat (necrobiosis lipoidica diabeticorum) și papule pigmentate care sunt de obicei pete cutanate circumscrise.

Păr

Căutați prezența, natura și distribuția părului pe față, organe genitale, axile și restul corpului. Hirsutismul este creșterea excesivă a părului peste zona mustatei, feței, pieptului și restul corpului la femei. Tumorile virilizante la femei conduc la dezvoltarea modelului masculin de distribuție a părului.

Absența părului corporal la bărbați: uneori poate fi familială. Patologic apare în hipogonadism, hipopituitarism și corticism hiposuprarenal. Căderea recentă a părului de pe corp apare în hipotiroidism și hipoparatiroidism.

Anomalii ale feței: Fața lună sau facies cushingoid - fața este rotunjită cu obraji proeminenți roșii. Urechile sunt ascunse în spatele lor. Acest lucru se întâmplă în sindromul Cushing.

Ochi

Sprâncene

Acestea sunt rare sau absente în hipotiroidism (madaroză). Aceasta trebuie să fie diferențiată de lepra lepromatoasă, care este o cauză comună a pierderii sprâncenelor. Căutați congestie conjunctivală sau edem periorbital ca în boala Graves și mixedem și lăcrimare din ochi (epiforă) în exoftalmie. În boala Graves pot fi observate clipiri rare (normale de 3-5 ori/mt).

Privește

Lărgirea fisurii palpebrale poate fi normală, familială sau congenitală. Patologic apare în boala Graves și în condiții de hiperactivitate simpatică. Fisura palpebrală lărgită poate simula proptoza.

Lid Lag

În mod normal, pleoapele superioare urmăresc îndeaproape mișcările în jos ale globilor oculari, astfel încât sclera să nu fie vizibilă deasupra corneei, atunci când pacientul privește în jos. În tireotoxicoză, pleopa superioară nu reușește să se miște complet în jos împreună cu globul ocular, astfel încât o margine de scleră este expusă atunci când pacientul privește în jos. Acest fenomen se numește întârziere a capacului și aceasta indică tireotoxicoză. Mai rar, acest fenomen se poate datora unor anomalii locale la nivelul ochiului, mai ales dacă întârzierea pleoapelor este unilaterală.

Clasificarea prescurtată a modificărilor oculare în boala Graves

Fără semne sau simptome

Doar semne limitate la retragerea pleoapei superioare, privirea cu sau fără întârziere a pleoapelor și proptoza. Fără simptome.

Implicarea țesuturilor moi care duce la lacrimare excesivă, edem al conjunctivei și pleoapelor (chemoză) și fotofobie.

Proptoza (Fig. 26.10).

Afectarea mușchilor extraoculari cu restricție, a mișcărilor și diplopie.

Corneea-ulceratie și perforatie-oftalmopatie exoftalmica.

Pierderea vederii din cauza implicării corneei și nervului optic.

Miastenia sau paralizia periodică pot fi asociate cu hipertiroidismul. Miastenia trebuie suspectată atunci când un pacient dezvoltă proptoză (cădere) a pleoapei superioare. În miastenie, acțiunea musculară devine progresiv slabă la repetare. Proptoza (Syn:exophthalmos): proeminența anterioară a globului ocular se numește proptoza. Amploarea proeminenței poate fi măsurată cu un exoftalmometru. Distanța normală de la marginea osoasă exterioară a orbitei până la vârful corneei este de aproximativ 17 mm.

Când proptoza progresează, pleoapele nu reușesc să acopere ochii. Acest lucru duce la uscarea și ulcerarea corneei. În exoftalmia extremă, mușchii oculari extrinseci devin slabi și ineficienți și astfel globul ocular devine imobil. Aceasta se numește oftalmoplegie exoftalmică (Fig. 26.11). Cea mai frecventă cauză a exoftalmiei este hipertiroidismul.

În general este bilateral și simetric, mai rar poate fi unilateral sau asimetric. Disfuncția tiroidiană și anomaliile oculare apar simultan în majoritatea cazurilor. Mai puțin frecvent, semnele oculare pot precede sau pot urma disfuncția tiroidiană. Rareori, manifestările oculare pot fi singura anomalie în boala Graves. Aceasta se numește boala Graves oftalmică sau boala eutiroidiană Graves.

Limba

Limba trebuie examinată pentru dimensiunea ei în raport cu gura, formă, suprafață, margini, consistență, sensibilitate și mișcare. Când limba se mărește (macroglosia) vorbirea devine groasă și neclară. Indentarea dinților se observă la margini.

Cauze endocrine ale anomaliilor limbii:

Macroglosie: mixedem, cretinism, acromegalie

Microglosie: hipopituitarism.

Dintii

Examinați dentiția în funcție de vârstă. Dentiția este întârziată în hipopituitarism și cretinism. Este posibil ca mai mulți dinți să nu erupă. Dinții pot fi slăbiți în hiperparatiroidism din cauza resorbției laminei dure a alveolelor dinților. Pe dinți apar brazde și striatii în hipoparatiroidism. Dinții permanenți sunt separați unul de altul în acromegalie, din cauza măririi maxilarului.

Forma gâtului

Banda gâtului este prezența pliurilor pielii de ambele părți ale părților inferioare ale gâtului. Se vede în sindromul Turner.

În sindromul Cushing, există o acumulare de grăsime pe partea dorsală a părții inferioare a gâtului și a părții superioare a toracelui, dând naștere unui gât cocoș-bivol.

Ganglioni limfatici

Rareori limfadenopatia poate fi secundară bolilor endocrine. În boala Graves și boala Addison se poate observa mărirea generalizată a ganglionilor limfatici. Nodul pretraheal superior situat deasupra

istmul tiroidian — ganglionul limfatic Delphian poate fi palpat peste glanda tiroidă. În carcinomul tiroidei cu secundare, ganglionii limfatici cervicali pot fi măriți.

Extremități

Examinați cu atenție mâinile și picioarele. Următoarele anomalii au importanță diagnostică.

Mână cretinoidă: Degete scurte și tocite, palmă pătrată și rază scurtă văzute în cretinism.

Mâna trident: degetele sunt ascuțite și sunt de lungime egală văzute în achondroplazie.

Mâna spade (sin. Mâna labei): în acromegalie se observă eminente tenare și hipotenare foarte proeminente, cu degete tocite, cilindrice, spatulate.

Palma eunucoïdă: Palma este lungă, îngustă, cu piele fină și degete delicate, conice, văzute în hipogonadism.

Polidactilie: Există cifre supranumerare. Acest lucru se observă în sindromul Turner și sindromul Laurence-Moon-Beidl sau aceasta poate fi o anomalie izolată fără nicio boală însoțitoare.

Unghiile

Culoarea, suprafața și textura unghiilor trebuie examinate. În afecțiunile tiroidiene pot apărea diverse anomalii, cum ar fi opacitățile, decolorarea, crestaturile, brăzdarea, friabilitatea, stropirea și vărsarea unghiilor. Unghiile fragile sunt observate în mod caracteristic în tireotoxicoză și hipoparatiroidism. În cazul tireotoxicozei, pot apărea băți ale degetelor.

Edem generalizat

În mixedemul există edem fără pitting. Pielea este aspră și uscată, cu fire de păr rare. Cu toate acestea, în hipotiroidismul secundar, nu există edem și pielea este subțire și strălucitoare.

[examinarea glandelor individuale

Glanda tiroida

Termenul de gusa se refera la mărirea tiroidei. Mărirea glandei tiroide poate fi observată în fața gâtului. În primele cazuri, glanda poate fi văzută numai atunci când gâtul este extins. Caracteristica clasică a tiroidei este mișcarea în sus la înghițire. Relația anatomică a glandei tiroide între straturile fasciei profunde cervicale duce la mișcarea glandei împreună cu

laringele la înghițire. Această caracteristică ajută la distingerea tiroidei de alte mase, cum ar fi ganglionii limfatici.

Este ideal să palpați glanda tiroidă cu palmele și degetele, gâtul fiind ținut semiflexat și examinatorul stând în spate. Relaxarea mușchiului sternomastoid este esențială pentru ca examenul să aibă succes. Glanda poate fi deplasată într-o parte prin presiunea pe partea opusă, ceea ce face ca lobul lateral să fie mai accesibil pentru palpare. Palpați simetric pentru lobi laterali și istm. Finalizați procedura palpând tiroida între degete și degetul mare în timpul deglutiției.

Tiroida normală poate fi palpabilă ca o masă mobilă moale și mișcările sale pot fi ușor detectate. Cu excepția pubertății și a sarcinii, glanda nu este vizibilă vizibil la subiecții normali.

Verificați următoarele puncte în timpul palpării. Dacă glanda este mărită, indiferent dacă mărirea este difuză sau nodulară. Dacă este nodulară, este un singur nodul sau există mai mulți noduli?

Sensibilitate: aceasta poate fi prezentă în tiroidita acută și subacută. O sensibilitate ușoară poate apărea în carcinom și, de asemenea, atunci când glanda este foarte vasculară, ca în tirotoxicoză.

Consistență: Verificați dacă tiroida este moale, fermă, tare sau lemnoasă și dacă există noduli calcificați. Consistența este uniformă sau variată? Carcinomul și tiroidita lemnoasă sunt în general dure. Tiroidita Hashimoto poate fi grea uneori. Gusa cu deficit de iod poate fi moale sau ferma, iar gusa multinodulară are consistență variabilă. Adenoamele și chisturile tensionate pot fi ferme. În tireotoxicoza primară, glanda este moale și caldă sau poate fi fermă.

Pulsație: Când tiroida este foarte vasculară, ca și în tireotoxicoza primară, pulsează. Vascularitatea crescută se corelează în general cu hiperfuncția. Acest lucru este asociat cu bătăul tiroidian.

Marginea inferioară: palpați marginea inferioară, în special atunci când pacientul înghite, pentru a determina dacă masa tiroidiană se extinde în jos în mediastin. Extensia clinic retrosternală poate fi demonstrată prin solicitarea pacientului să ridice ambele brațe deasupra capului timp de 30 de secunde când venele gâtului s-ar dilata cu aspect pletoric al feței. Când gusa retrosternală duce la efecte de presiune, aceasta poate produce semne de obstrucție mediastinală. Percuția peste zona suprasternală și manubrium sterni pot dezvălui matitate cauzată de masa retrosternală.

Mobilitate: Majoritatea gușilor sunt mobile. Mobilitatea este testată prin încercarea de a mișca glanda dintr-o parte în alta, cu gâtul ținut îndoit și întors spre partea ipsilaterală pentru a relaxa sternomastoidul. Tiroida se poate fixa pe structuri mai profunde în cazul malignității și tiroiditei.

Auscultatie

Cu pacientul ținând respirația, ausculțați peste lobii laterali și istm. Când tiroida este foarte vasculară, se poate auzi un zgomot continuu. Băiatul tiroidian trebuie să fie distins de suflurile stenotice aortice care pot fi conduse până la gât. De asemenea, bătaia poate apărea din arterele carotide sau vertebrale. Băiatul arterial și suflul stenozei aortice sunt sistolice în timp. Căutați pulsația carotidiană - absența pulsației poate apărea în carcinomul tiroidian care se infiltrează în gât, dar aceasta este o constatare foarte rară. Absența pulsațiilor carotidiene se datorează mai frecvent bolii arteriale ocluzive.

Smucitură mixedemă: în hipotiroidism, reflexele profunde ale tendonului arată o relaxare întârziată după o contracție normală - se demonstrează cel mai bine la gleznă.

Paratiroidele

În mod normal, acestea se găsesc încorporate în spatele lobilor laterali ai tiroidei și nu sunt vizibile sau palpabile. Mai rar pot fi prezente în mediastin în relație cu timusul. În unele cazuri de hiperparatiroidism, una sau mai multe paratiroide pot fi palpabile la nivelul gâtului. Poziția lor este variabilă. Trebuie făcută o căutare atentă pentru a palpa tumorile paratiroidiene în toate cazurile suspectate. Masele mediastinale pot fi demonstrate radiologic. Scanarea CT vizualizează tumorile în majoritatea cazurilor.

Termenul de tetanie se referă la apariția de contracții și contracții spontane ale mușchilor, parțial sau total, cauzate de hipocalcemie și mai rar de hipomagnezie.

Hipoparatiroidismul cauzat de boala paratiroidiană primară și îndepărtarea accidentală a paratiroidei în timpul intervențiilor chirurgicale la tiroida sau la gât duc, de asemenea, la tetanie. Prezența tetaniei poate fi determinată clinic.

Elicitarea tetaniei (Fig. 26.5)

Semnul de trousseau: Aplicați o manșetă cu tensiometru deasupra cotului, umflați-o peste presiunea sistolică și mențineți-o timp de 3 minute. Încheietura devine flectată, iar degetele și degetul mare devin aducționate și extinse (mâna accoucherului).

Semnul lui Chvostek: bate cu un ciocan de genunchi pe partea laterală a feței, la 3 până la 5 cm mai jos și în fața urechii. Mușchii feței trec scurt la fiecare atingere. 5% din populația normală poate da un semn Chvostek pozitiv.

Semnul Schultz: Atingerea centrului limbii cu degetul va da naștere la depresie locală din cauza contracției mușchilor.

Glandele suprarenale

Acestea sunt situate în raport cu polii superiori ai rinichilor. În copilărie și copilărie sunt frecvente tumorile suprarenale (neuroblastoame). Acestea presupun dimensiuni mari și sunt ușor de palpabil. Din punct de vedere clinic, ele seamănă cu mase renale de care

trebuie să fie distinse prin investigații speciale precum ultrasonografia și scanarea CT/RMN. Medula suprarenală cuprinde aproximativ 10% din masa suprarenală totală. La adulți, de obicei, tumorile suprarenale nu sunt palpabile pe abdomen.

La adulți, tumorile suprarenale apar de obicei din cortex. Hiperplazia corticalei suprarenale care implică oricare dintre elementele funcționale – glucocorticoizi (sindromul Cushing) și mineralo-corticoizi (hiperaldosteronism) poate da naștere la tumori de dimensiuni mici sau medii. Sindromul Cushing este cauzat în majoritatea cazurilor de hiperplazia suprarenală bilaterală și de carcinom sau adenom al cortexului suprarenal. Este posibil să nu fie ușor detectabile prin palpare. Procedurile radiologice speciale, ultrasonografia, scanarea CT, RMN și scanarea izotopilor sunt capabile să detecteze cele mai multe dintre ele. Starea lor funcțională este determinată prin estimarea nivelurilor hormonale din sângele venos periferic sau din sângele obținut prin cateterizare venoasă selectivă.

Feocromocitoamele pot apărea din medula suprarenală sau din alte regiuni în care există țesut cromafin, cum ar fi regiunea para-aortică, vezica urinară sau mediastinul.

Leziuni endocrine pancreatice

Insulele Langerhans cuprinzând mai puțin de 1% din greutatea totală a pancreasului contribuie la principalul țesut endocrin. Acestea conțin celule alfa, beta și pp. Celulele alfa produc glucagon, iar celulele beta sunt sursa de insulină. Leziunile pancreatice exocrine sunt descrise în capitolele 5, 6 și 7. De obicei, leziunile endocrine nu produc de la sine anomalii detectabile local. Leziunile precum pancreatita cronică, în special pancreatita calcificată și hemocromatoza pot fi asociate cu diabetul zaharat.

Diabetul care se dezvoltă ca urmare a leziunilor în celulele insulare contribuie la cea mai frecventă problemă metabolică endocrină în toate țările. Leziunile sunt în mare parte biochimice. Aproape toate sistemele sunt afectate în toate etapele diabetului, reversibil în stadiile incipiente și ireversibil în etapele ulterioare. Diagnosticul și managementul se bazează pe mai multe investigații de laborator care sunt descrise în Capitolul 27.

Sistemul de reproducere

Sistemul reproducător masculin

Testiculele sunt ușor de palpabil. În viața intrauterină până în luna a șaptea testiculele sunt intraabdominale. Ele coboară în scrot de atunci pentru a deveni organe scrotale până la naștere sau chiar până la trei luni după naștere. Eșecul de coborâre a testiculelor este o anomalie frecvent întâlnită la băieți și adulți. Testiculele pot fi total intraabdominale sau pot rămâne în canalul inghinal. Acesta din urmă se prezintă ca o tumefiere inguinoscrotală.

La băieți, testiculul normal măsoară 1 până la 1,5 cm în dimensiunea r și este doar ferm. Modificările pubertale încep între 10 și 14 ani. Odată cu debutul pubertății, caracterele sexuale secundare se dezvoltă și sunt complete între 15 și 17 ani. Părul pubian începe să apară la 11 până la 12 ani, mărirea testiculară începe între 12 și 16 ani și creșterea înălțimii

este maximă între 12 și 15 ani. Dimensiunea testiculelor poate fi măsurată folosind un orhidometru Prader.

Testiculul adult normal măsoară 2,5 x 3 cm și are un volum de 12 până la 25 ml. Este ferm de simțit. Nouăzeci la sută din volumul său se datorează tubilor seminiferi. Presiunea asupra testiculului dă naștere la o senzație de rău, care este denumită senzație testiculară. În tumorile precum seminomul și gumatul sifilitic, testiculele pot fi mărite și dure și senzația testiculară se pierde. Sensibilitatea severă a testiculelor apare în orhita acută sau subacută, care este frecventă în filarioză, gonoree, oreion și alte infecții. În atrofia testiculară, testiculele se micșorează, devin moi și chiar pot deveni impalpabile. Cele mai frecvente leziuni scrotale observate în India sunt herniile inghinoscrotale și hidrocelul. Herniile sunt adesea reductibile, în timp ce hidrocelul nu este. Prima fiind o afecțiune pur chirurgicală nu este discutată în continuare. Hidrocelul este colectarea de lichid în tunica vaginală a testiculului. Este o manifestare foarte frecventă a fazei obstructive a filariozei Bancroftiane. Hidrocelul se prezintă ca o umflătură ovoidă care este tensionată și chistică. Dacă lichidul este limpede, poate fi provocată transiluminarea. Hematocelul este colectarea de sânge în tunica vaginală.

Examinarea penisului: Penisul adult are o lungime de 8 până la 12 cm. Glandul, uretra peniană, corpurile cavernoase și corpul spongios pot fi toate palpate distinct. În hipogonadism penisul este infantil și adesea mai mic de 2,5 cm lungime. Uretra poate fi mulșă pentru a exprima puroi, sânge sau alte secreții. Prezența puroiului indică uretrita, cea mai frecventă cauză fiind uretrita gonococică sau nespecifică.

Întrebați despre erecție, frecvența acesteia, durata, momentul, stimulii necesari pentru inițierea erecției și ejaculare. La subiecții normali, erecția poate fi de natură reflexă, mediată de reflexe spinale, sau psihogenă, controlată de centrii superiori și provocată de stimuli erotici. Erecția reflexă apare cel mai frecvent la primele ore ale dimineții. Pentru o erecție corectă sunt esențiale influențele hormonale (testosteron și gonadotropine), mecanismele nervoase autonome mediate de segmentele spinale S2 până la S4 și factorii vasculari care asigură fluxul sanguin adecvat în corpurile cavernoase. Impotența este incapacitatea de a obține o erecție adecvată suficientă pentru a realiza actul sexual.

Cauzele comune ale impotenței includ factorii psihogene (anxietate, depresie, sentiment de vinovăție, frică și altele asemenea), disfuncția autonomă (diabet zaharat, leziuni ale măduvei spinării, medicamente) și ocluzia vasculară care implică arterele iliace interne și ale penisului.

Priapism: Acesta este definit ca o erecție anormală, dureroasă și susținută a penisului fără dorință sexuală. Este patologic. În cele mai multe cazuri, cauza nu este de natură endocrină.

Sistemul reproducător feminin

La naștere, copilul de sex feminin poate avea proeminența labiilor și a clitorisului cauzate de estrogenii materni. La unii bebeluși, sângerarea vaginală perinatală poate apărea și ca

urmare a retragerii estrogenilor materni. Acest lucru dispare într-o zi sau două. Menarha: În India, debutul pubertății este între

și 16 ani. Părul pubian începe să apară la 12 ani, iar dezvoltarea sânilor continuă între ele

și 15 ani. Modificările pubertale și caracterele sexuale secundare sunt determinate de estrogeni, hormoni sexuali suprarenali (androgeni și estrogeni) și hormoni hipofizari (hormon gonadotrofic, hormon adrenocorticotrofic și hormon mamotrofic). Precocitatea sexuală reprezintă dezvoltarea caracterelor sexuale secundare înainte de vârsta de 8 ani la băieți și 6 ani la fete. Debutul menstruației la femeie se numește menarhă. Aceasta are loc între 11 și 16 ani. Adrenarha este termenul folosit pentru a desemna debutul caracterelor sexuale secundare mediate de hormonii sexuali suprarenali. Acestea includ dezvoltarea părului pubian (pubarhe) și axilar. Thelarche este termenul folosit pentru a desemna dezvoltarea sânilor (thela-mamelon). Prima etapă de dezvoltare a sânilor este ridicarea papilelor, urmată de ridicarea ulterioară a sânilor și a papilelor ca o mică movilă cu mărirea diametrului areolei. La vârsta medie de 12 până la 13 ani, areola și papilele se proiectează pentru a forma o movilă secundară deasupra nivelului sânilor. La sânul complet dezvoltat, papilele par a fi mai proeminente din cauza recesiunii areolei la conturul general al sânilor și acest lucru are loc până la vârsta de 15 ani.

Întârzierea menarhei peste 16 ani este anormală și aceasta necesită investigații pentru a detecta anomalii. Cauzele frecvente ale pubertății întârziate sunt malnutriția, hipogonadismul, hipopituitarismul, terapia cu hormoni antiestrogenici, anomaliile cromozomilor sexuali, cum ar fi sindromul Turner (XO) și bolile sistemice grave la începutul vieții, cum ar fi diabetul zaharat, ciroza hepatică și insuficiența renală.

Menopauza sau încetarea menstruației apare între 45 și 50 de ani. Oprirea completă a menstruației urmează o scurtă perioadă de neregularități menstruale. Deoarece scade nivelul de estrogen, bufeurile, numite și bufeuri, uscăciunea vaginală și atrofia sanilor însoțesc debutul menopauzei. Bufeurile pot fi dezactivate uneori. Ele apar ca atacuri bruște sau căldură pe tot corpul, însoțite de palpitații, senzație de scufundare, transpirație și dorință de a se întinde. Trec spontan în câteva minute până la ore.

Când menopauza se instalează înainte de vârsta de 40 de ani se numește menopauza prematură. Acest lucru se poate datora insuficienței pituitare (sindromul Sheehan), insuficienței ovariene sau îndepărtarea chirurgicală a ovarelor.

Probleme sexuale

Participarea adecvată a ambelor sexe este absolut esențială pentru realizarea cu succes a actului sexual. Mediul favorabil, înțelegerea adecvată între partenerii sexuali și sănătatea fizică sunt cerințele de bază pentru un act sexual de succes. Frecvențele și modul actului sexual variază în diferite cupluri. În general, după al patrulea deceniu frecvența scade treptat. Oprirea bruscă a libidoului și impotența la bărbați și frigiditatea și dispareunia la femei se datorează adesea unor probleme fizice sau psihologice. Frigiditatea este absența dorinței sexuale sau incapacitatea de a atinge orgasmul. Dispareunia este durerea în timpul

actului sexual. În timpul interogatoriului, trebuie să se obțină detalii despre actul sexual, dispareunia și experiența orgasmului de către femeie. Frigiditatea și pierderea libidoului la femei se datorează în mod obișnuit unor factori psihogeni, apariției menopauzei sau din cauza unor tulburări endocrine cum ar fi insuficiența funcțiilor ovariene, pituitare sau tiroidiene și mai multe medicamente. Dispareunia poate fi cauzată de leziuni locale precum vaginita, himenul imperforat, prolapsul uterului sau ulcerația cervicală. Adesea, acest lucru poate fi și psihologic. Examenul fizic, investigațiile adecvate și consilierea fac parte integrantă din medicina sexuală, care a devenit o subspecialitate în prezent.

Examinați organele genitale externe. Căutați distribuția părului pubian, a labiilor mari și minore, a clitorisului, a deschiderii vaginului și a prezenței himenului (perforat sau imperforat). Clitoromegalia denotă mărirea clitorisului. Acest lucru se vede atunci când există niveluri excesive de hormoni androgeni, așa cum se observă în tumorile cortexului suprarenal, tumorile secretoare de androgeni ale ovarelor sau terapia cu hormoni androgeni.

Informații suplimentare sunt obținute prin examinarea digitală și colposcopică a vaginului, Modificările care apar în timpul sarcinii sunt prezentate în capitolul 37.

Mărirea ovarelor și a altor organe pelvine poate fi evidențiată prin examinarea digitală a vaginului (sau a rectului la fetele prepuberale).

Mai multe informații pot fi obținute prin examinare sub anestezie cu palpare simultană peste regiunea suprapubiană. Uneori, chisturile ovariene pot atinge dimensiuni mari, astfel încât să devină mase abdominale proeminente. Este posibil să trebuiască să se distingă de ascita. Lungimea și direcția cavității uterine pot fi măsurate folosind un sunet uterin.

Ultrasonografia

Dimensiunea ovarelor, prezența tumorilor pelvine, mărirea uterului, colectarea anormală de lichide și mase intrauterine (în special sarcina) pot fi confirmate elegant și neinvaziv prin ecografie efectuată pe abdomen. O rafinare suplimentară a tehnicii este ultrasonografia folosind sonde transvaginale sau ultrasonografia 3D.

Laparoscopie

Laparoscopia este tehnica de introducere a laparoscopului printr-o mică incizie (1-3 cm) după instilarea aerului sau a dioxidului de carbon pur în peritoneu și vizualizarea directă a organelor abdominale și pelvine. Laparoscopia ajută la vizualizarea ovarelor, a trompelor, a prezenței foliculilor graafieni, a ovulației, a prezenței corpului galben și a majorității anomaliilor. Intervențiile cu ajutorul laparoscopului includ ligatura trompelor, proceduri chirurgicale precum biopsia și excizia tumorilor, recoltarea ovulului și altele. Atât ultrasonografia, cât și laparoscopia sunt componente esențiale ale oricărei structuri ginecologice moderne.

EXAMENUL SÂNILOR

Sânii trebuie palpați la ambele sexe ca parte a examenului general. Mărirea sânului la bărbați se numește ginecomastie. Țesutul glandular poate fi simțit ca un buton sau un disc ferm sub și în jurul areolei. Adevărata ginecomastie este apariția extinderii țesutului glandular. Acest lucru se datorează cauzelor endocrine. Pseudoginecomastia este mărirea sânilor cauzată de depunerea de grăsime fără creșterea țesutului glandular. Adesea, aceasta face parte din obezitatea generală. Carcinomul mamar este unul dintre cele mai frecvente tipuri de cancer care afectează femeile. Rareori sânul masculin poate fi, de asemenea, sediul carcinomului.

Presiunea ușoară asupra areolei și acțiunea de muls peste mameloane ajută la stoarcerea secrețiilor. Alăptarea neasociată cu starea postpartum sau cu sarcina se numește galactoree. Poate apărea ca o schimbare pubertală la ambele sexe. Din punct de vedere patologic, este cauzată de tumori secretoare de prolactină sau ca efect secundar al mai multor medicamente.

Examenul sânului la femei

Cu pacientul stând în picioare, sânii trebuie inspectați pentru prezența umflăturilor, gropițelor, decolorării, eczemelor în jurul mameloanelor și a altor anomalii, cum ar fi retragerea mameloanelor și secreția. Pe sâni pot fi observate vene proeminente în timpul sarcinii și alăptării. Apoi palpați în întregime fiecare sân cu partea plată a palmei și a degetelor în mod sistematic atât în poziția șezând cât și în decubit dorsal. Leziunile frecvente sunt mastita, fibroadenomul și carcinomul. Țesutul normal al sânului este moale până la doar ferm ca consistență și nu sensibil. Sensibilitatea sugerează mastita sau alte leziuni inflamatorii. În tensiune premenstruală, din cauza reținerii de lichide și a umflăturilor, sânii pot deveni sensibili cu fiecare ciclu menstrual.

Dacă orice masă este palpabilă, căutați-i poziția, dimensiunea, consistența, sensibilitatea, fixitatea la piele și fixitatea la țesuturile mai profunde. Mulgeți mamelonul pentru a detecta orice scurgere. Palpați cu atenție ganglionii limfatici regionali pentru mărirea și sensibilitate.

Hermafroditismul

Adevăratul hermafroditism este afecțiunea în care atât testiculele, cât și ovarele sunt prezente la același individ. Pseudohermafroditismul masculin este afecțiunea în care gonada este testicul, dar organele genitale sunt de tip feminin. Pseudohermafroditismul feminin este o combinație de ovare și organe genitale de tip masculin.

[leziune a hipofizei

Anomaliile endocrine care implică hipofiza includ supraproducția sau subproducția de hormoni, formarea tumorii și leziuni vasculare, cum ar fi apoplexia hipofizară, care conduc la pierderea bruscă a funcției. Leziunile caracterizate prin anomalii hormonale se manifestă ca tulburări endocrine, în timp ce tumorile dau naștere la semne și simptome de leziuni care

ocupă spațiul intracranian. În multe cazuri, hiperfuncția este asociată cu hiperplazia sau neoplazia hipofizei. Unele tumori nu produc hormoni (nesecretori) și aceștia se prezintă ca mase pur intracraniene. În plus, tumorile care apar din structurile de vecinătate pot duce la efecte de presiune asupra hipotalamusului și hipofizarului, provocând astfel disfuncții endocrine, de exemplu chisturi ale pungii lui Rathke. Tumorile detectate în timpul testelor de rutină fără niciun simptom se numesc incidentalomuri.

Caracteristici generale cauzate de leziunile care ocupă spațiu:

Creșterea dimensiunii duce la presiune asupra structurilor învecinate. Presiunea asupra chiasmei optice duce la hemianopie bitemporală și mai târziu, la atrofie optică. Se pot dezvolta paralizii ale nervilor cranieni.

Creșterea tensiunii intracraniene duce la dureri de cap, vărsături și edem papilar. Pot apărea defecte neurologice.

În multe cazuri, tumora poate avea o creștere lentă, durând câțiva ani pentru a produce efecte de presiune. Complicații precum hemoragia, edemul sau formarea chistului duc la mărirea rapidă și agravarea stării chiar și în cazul tumorilor cu creștere lentă. Mărirea glandei pituitare duce la mărirea selei turcice și la eroziunea proceselor clinoidale - care sunt demonstrate prin schiagramele cu vedere laterală ale craniului. Scanarea CT și imagistica prin rezonanță magnetică oferă detalii excelente.

Microadenomurile (cu diametrul mai mic de 1 cm) la nivelul hipofizei pot să nu provoace mărirea masivă, dar disfuncția hormonală poate fi predominantă.

Tumorile cu diametrul mai mare de 1 cm se numesc macroadenomuri.

Efecte hormonale

Supraproducția de hormoni: Tumorile hipofizare pot duce la supraproducția unui sau mai multor hormoni trofici. Excesul de hormon de creștere duce la gigantism la copii și acromegalie la adulți. Prolactinomurile duc la impotență, afectarea spermatogenezei, ginecomastie și galactoree la bărbați. La femei, aceasta duce la galactoree, amenoree și hirsutism. Tumorile secretoare de ACTH dau naștere bolii Cushing.

Insuficiență hipofizară

Deficitul de hormon de creștere în copilărie duce la nanism hipofizar. În panhipopituitarism toate glandele țintă prezintă hipofuncție. Gonadele, tiroida și cortexul suprarenal sunt afectate uniform sau selectiv.

În leziunile hipofizare posterioare, scăderea producției de vasopresină duce la diabet insipid în care sunt eliminate cantități mari de urină diluată, ducând la deshidratare.

Sindromul de secreție inadecvată a hormonului antidiuretic (SIADH) are ca rezultat retenția de lichid care duce la hiponatremie diluțională, confuzie mentală, convulsii și oligurie. Acest

lucru poate apărea ca o complicație a meningitei, utilizarea mai multor medicamente precum clorpropamida, carbamazepina și tiazidele, tumorile pulmonare și câteva alte boli. Cu un tratament adecvat al afecțiunii de bază, SIADH se rezolvă, de asemenea.

Anomalii ale hipotalamusului

Acestea au ca rezultat inhibarea hormonilor de eliberare cu disfuncție secundară a hipofizei și a glandelor țintă. Alte tulburări atribuibile disfuncției hipotalamice includ amenoreea psihogenă, anorexia nervoasă. Uneori hiperfagie, obezitate, somnolență și nanism de privare.

În bolile atât ale hipofizei, cât și ale hipotalamusului, caracteristicile clinice sunt predominant cele ale efectelor hormonale asupra țesuturilor periferice. În multe, dovezile leziunii care ocupă spațiul intracranian pot fi demonstrate prin investigații adecvate.

Glanda pineală

Interesul pentru acest organ a crescut în ultimele trei decenii. Se știe că glanda pineală controlează ritmurile biologice, iar secreția sa de melatonină a fost studiată în detaliu. În prezent, este disponibil și pentru uz terapeutic. Nivelurile de melatonina sunt de obicei scăzute în timpul zilei. Acestea ating nivelurile de vârf la miezul nopții. Nivelurile normale de melatonina la sugari variază în jur de 325 pg/mL și scad la 10 până la 60 pg/mL la adulți.

Glanda pineală cântărește 120 mg și se află sub marginea posterioară a corpului calos între coliculi superiori din spatele ventriculului al treilea. Dimensiunea glandei scade și devine clarificată odată cu înaintarea în vârstă. Acest lucru nu este asociat cu nicio tulburare funcțională.

Tumorile pineale (tumorile cu celule germinale) provoacă efecte de presiune și tulburări endocrine. Efectele presiunii duc la creșterea tensiunii intracraniene, hidrocefalie internă și presiune asupra mezencefalului, ducând la disfuncția nervului oculomotor și paralizia privirii în sus (sindrom ParinaudS).

Anomaliile endocrine (datorite presiunii tumorii glandei pineale) includ anomalii ale maturării sexuale, diabet insipid, polifagie, somnolență, obezitate, tulburări de comportament și tulburări ale ritmurilor circadiene ale somnului, reglarea temperaturii, modificări ale dispoziției și altele.

Investigații în tulburările endocrine

KP Paulose, KV Krishna Das

Investigații generale, Estimarea nivelului hormonal, proceduri imagistice, Biopsie prin aspirație cu ac fin, Diabet zaharat, Tulburări tiroidiene, Tulburări paratiroidiene, Glandele suprarenale, Tulburări hipofizare anterioare, Tulburări gonadale, Tulburări hipofizare posterioare, Anexa-1

INTRODUCERE

Diagnosticul clinic al tulburărilor endocrine și severitatea acestora trebuie susținute de investigații. Multe cazuri de defecte funcționale subclinice pot fi confirmate doar prin investigații. Procesul de diagnosticare a unei tulburări endocrine ar trebui să urmărească:

Stabilirea tulburării funcționale prin examen clinic și investigații de laborator.

Localizarea organului anormal prin tehnici imagistice, cum ar fi radiologie, ultrasonografie, scanare CT, RMN, imagistică izotopică și cateterism venos selectiv pentru a estima nivelurile hormonale din sângele venos care drenează glanda particulară.

Stabilirea factorului etiologic și a procesului patologic. Ar trebui să se stabilească dacă o hiperfuncție endocrină se datorează hiperplaziei glandei, adenomului, carcinomului sau producției de hormoni ectopici. Acest lucru se realizează prin teste biochimice, precum și histologie. Deoarece tratamentul tulburărilor endocrine poate presupune măsuri medicale, excizie chirurgicală, administrare de izotopi sau iradiere externă, toți acești pași trebuie urmați conform indicațiilor specifice.

INVESTIGAȚII GENERALE

Exemple tipice sunt date mai jos:

Test de urină

Prezența glucozei Diabet zaharat

în urină (glicozurie)

Hipercalciurie - hiperparatiroidism în exces pierdere de calciu în urină

Creșterea 17-cetosteroizilor și a steroizilor cetogeni în urină

Creșterea acidului vanilil-mandelic (VMA) și a metanefrinelor în urină

Teste biochimice în sânge

Diabet zaharat, sindrom Cushing, acromegalie, feocromocitom Supradozaj cu medicamente antidiabetice, insulinom, boala Addison, panhipopituitarism Mixedem Hiperparatiroidism Hipoparatiroidism

Hipernatremie și hipokaliemie

Creșterea creatin fosfokinazei (CPK)

Reducerea nivelului de peptide C din sânge

ESTIMAREA NIVELURILOR HORMONELOR

Acest lucru poate fi realizat prin mai multe metode, cum ar fi estimarea biochimică, radioimunotestul, ELISA, ECLIA (Electrochemiluminescence Immuno Assay) sau altele. Pentru estimarea hormonală, sângele venos trebuie trimis în cantități specificate de laboratorul care efectuează testul. Dacă se dorește localizarea unei tumori endocrine precum adenomul paratiroidian sau feocromocitomul, recoltarea sângelui din vena care

drenează organul suspectat se face prin cateterizare selectivă. Demonstrarea nivelurilor ridicate de hormoni din această probă este dovada hiperactivității glandei.

Radioimmunoassay (RIA): Introducerea RIA de către Berson și Yallow a fost un reper în endocrinologie, deoarece cantități minuscule de hormoni care nu au putut fi detectați până atunci, au intrat în sfera endocrinologului.

Prin RIA pot fi estimați toți hormonii, cu excepția unora dintre hormonii hipotalamici. Trebuie menționat timpul de recoltare a sângelui, deoarece nivelurile multor hormoni prezintă variații diurne. De exemplu, nivelurile de corticosteroizi sunt cele mai ridicate dimineața devreme, hormonul de creștere și nivelurile de prolactină sunt cele mai ridicate în timpul somnului, iar nivelurile de insulină sunt cele mai ridicate după o masă cu carbohidrați. Secreția de TSH este maximă între orele 22:00 și miezul nopții. Când se estimează hormonii gonadotrofici, trebuie menționate perioada ciclului menstrual și vârsta pacientului.

La extragerea sângelui pentru estimarea calciului seric, sângele trebuie să curgă liber în venă și trebuie evitată compresia cu garoul.

PROCEDURI IMAGISTICE

Procedurile imagistice sunt folosite pentru a localiza tumorile și alte leziuni patologice care decurg din glandele endocrine.

Radiografie

Studiile cu raze X sunt foarte utile pentru a demonstra efectele anomaliilor hormonale și, de asemenea, pentru a delimita tumorile endocrine. Sunt descrise câteva exemple clasice.

Radiografia simplă a vederii laterale a craniului evidențiază lărgirea selei turcice, eroziunea proceselor clinoide, calcificarea supraselară, aspectul bătut argintiu al oaselor craniului, hidrocefalie

Radiografia simplă a abdomenului poate evidenția calcificarea suprarenalei în boala Addison și calculii pancreatici în pancreatita fibrocalculoasă cronică. Razele X ale oaselor arată modificări precum osteita fibroasă chistică, eroziunea marginilor falangelor și resorbția falangelor terminale secundară hiperparatiroidismului. Calcificarea care apare în hipercalcemie susținută poate fi observată în mai multe țesuturi. Resorbția lamei dure a alveolei dinților are loc în hiperparatiroidism.

Angiografie selectivă

Această procedură demonstrează alimentarea vasculară a organelor. Venografia și canularea venelor drenante pentru estimarea secreției hormonale de către glanda endocrină respectivă se fac atunci când diagnosticul nu poate fi ajuns prin alte investigații

mai simple și de asemenea pentru depistarea sursei producerii hormonilor în cazul glandelor pereche.

Ultrasonografia

Aceasta este o investigație foarte fiabilă pentru a localiza leziuni la nivelul tiroidei, ovarelor și testiculelor care sunt ușor accesibile. Leziunile pancreatice, leziunile suprarenale și alte tumori endocrine abdominale pot fi, de asemenea, detectate în multe cazuri.

Scanare RMN și CT

Acestea sunt investigații foarte fiabile pentru a delimita leziunile hipofizare, leziunile supraselare, tumorile endocrine abdominale și pelvine și posibilele locuri de producere a hormonilor ectopici, cum ar fi neoplasmul pulmonar.

Imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) oferă avantaje clare față de CT în demonstrarea leziunilor intraselare.

Imagistica izotopică

Acesta este cel mai adesea folosit în cazul leziunilor tiroidiene folosind pertechetat ^{131}I sau $^{99\text{m}}\text{Tc}$. Atât anatomia, cât și funcția glandei pot fi evaluate. Adenoamele corticale suprarenale pot fi vizualizate folosind seleniu-75 metil 19-norcolesterol. ^{131}I sau ^{123}I meta iodobenzil guanidina (MIBG) este utilizată pentru a detecta feocromocitomul. Scanarea sau imagistica cu scădere de talie tehneciu cu $^{99\text{m}}\text{Tc}$, — sestamibi este folosită pentru a detecta leziunile paratiroidiene.

Există câteva alte proceduri imagistice care pot scoate la iveală leziuni în diferite organe. Studentul trebuie să realizeze că procedurile imagistice sunt complementare investigațiilor biochimice pentru a ajunge la diagnosticul anatomic, patologic și funcțional. Alegerea modalității imagistice și selectarea izotopului adecvat sunt proceduri foarte specializate.

BIOPSIE DE ASPIRAȚIE CU AC FIN

Aceasta este o procedură de cabinet foarte utilă și utilizată pe scară largă, care poate detecta leziunile histopatologice la nivelul tiroidei și testiculelor. Alte organe endocrine sunt mai puțin accesibile citologiei directe prin aspirație cu ac fin (FNAC).

DIABET MELLITUS

Estimarea nivelului de glucoză în plasmă la 120 de minute după masa obișnuită (glicemia postprandială – PPBS) oferă indicii despre starea homeostaziei glucozei. Nivelurile de peste 140 mg/dL și sub 200 mg/dL sugerează posibilitatea unei toleranțe reduse la glucoză. Glicemia a jeun peste 126 mg/dL sau zahărul din sânge aleatoriu peste 200 mg/dL este, de asemenea, un diagnostic al diabetului zaharat. Diagnosticul poate fi confirmat de GTT.

Test de toleranță la glucoză

Testul de toleranță la glucoză (GTT) este în general efectuat la subiecții ambulatori, deoarece decubitul prelungit afectează toleranța la glucoză. Fumatul trebuie evitat în timpul testului, deoarece nicotina stimulează eliberarea de catecolamine, care crește nivelul de glucoză din sânge.

Toate medicamentele antidiabetice trebuie retrase cu trei j zile înainte de test. GTT nu trebuie făcut la pacienții cu boală recentă, intervenții chirurgicale sau orice stres major.

Procedură

Pacientului trebuie să i se administreze dieta obișnuită cu carbohidrați timp de 3 zile înainte de test (cel puțin 200 g de carbohidrați pe zi). După post timp de 8 ore, se recoltează o probă de sânge pentru estimarea glucozei (FBS). Apoi se administrează oral 75 g glucoză dizolvată în 300 până la 500 ml apă. Pentru copii, doza este de 1,75 g/kg bw. Probele de sânge sunt colectate la 30, 60, 90, 120 și 180 de minute pentru estimarea glucozei. În zilele noastre se face un GTT modificat în care se obține glicemia în jeun și la 2 ore după ce se administrează 75 g de glucoză pe cale orală se prelevează doar 2 probe.

Urina formată în momentul recoltării sângelui este, de asemenea, examinată pentru zahăr și acetonă. Valorile sunt reprezentate grafic pentru comparare cu valorile normale.

O valoare unică a glicemiei a jeun peste 126 mg/dL sau o valoare a glucozei la 2 ore peste 200 mg/dL poate fi considerată ca diagnostic al diabetului zaharat. La pacienții asimptomatici, trebuie insistat asupra valorilor cel puțin anormale la două ore pentru a confirma diagnosticul de diabet zaharat.

Nivelul de glucoză poate fi determinat în plasmă sau ser sau în sângele venos integral. Valorile sunt diferite, nivelul din sângele integral fiind mai mic decât cel din plasmă (Tabelul 27.1).

Indicații de GTT

Istoric familial de diabet zaharat.

Pierdere bruscă inexplicabilă în greutate.

Tabelul 27.1:

Criterii de diagnosticare a diabetului zaharat și a toleranței afectate la glucoză

„Notă: glicemia plasmatică a jeun peste 100 mg/dL, dar bebw 126 mg/dL este, de asemenea, anormală, iar aceasta se numește glucoză plasmatică a jeun afectată.

Infecții repetate, în special la nivelul organelor genitale sau ale tractului urinar.

Mame cu nou-născuți supraponderali (bebe cu greutatea peste 4 kg).

Cataractă prematură (sub 50 de ani).

Vindecarea întârziată a rănilor.

Test pentru diabetul gestațional

În timpul sarcinii, un test de provocare a glucozei este efectuat mai întâi în al treilea trimestru la pacienții cu antecedente familiale pozitive de diabet zaharat - 50 g de glucoză sunt administrate pe cale orală, indiferent dacă pacienta este sau nu a jeun (testul de provocare cu glucoză). Dacă glicemia plasmatică este peste 140 mg/dL, ea este supusă testului 0' Sullivan în care se administrează 100 g de glucoză pe cale orală în stare de repaus. Se prelevează probe de sânge în stare de post și, de asemenea, la 1, 2 și 3 ore după glucoză. Valorile plasmatic, glucozei peste 95, 180, 155 mg și respectiv 145 mg/dL indică diabet gestațional. Testul este pozitiv dacă oricare două valori sunt anormale.

Estimarea insulinei și a peptidei C

Nivelurile de insulină și de peptidă C din plasmă sunt scăzute în diabetul de tip 1. În diabetul de tip 2, nivelurile pot varia în funcție de stadiul bolii. Nivelul normal al peptidei C a jeun este de 0,3 până la 0,50 ng/mL. Detectarea anticorpilor împotriva:

Celulele insulare

Acid glutamic decarboxilaza-65 (GAD)

Insulină endogenă

ajută la diagnosticarea și evaluarea severității diabetului de tip 1. Estimarea nivelurilor de peptidă C și a anticorpilor celulelor insulare ajută la distingerea între Tipul 1 și Tipul 2.

Hemoglobina glicozilata (HbA1c)

La indivizii normali, o proporție mică de hemoglobină se combină cu glicemia circulantă și această fracțiune se numește Hb glicozilat sau glicat. Acesta poate fi separat în 3 tipuri de HbA1, HbA1b și HbA1c, mai multă legare la HbA1c.

Proporția de hemoglobină glicozilată crește odată cu creșterea nivelului de glucoză din sânge. Legarea glucozei de Hb este un proces neenzimatic care are loc continuu pe toată durata de viață a eritrocitelor. Odată glicozilat, nivelurile crescute persistă pe toată durata de viață a RBC. Proporția de Hb glicozilat în sânge reflectă eficacitatea controlului glicemic în ultimele 8 până la 12 săptămâni. Nivelul normal de HbA este sub 6%. Creșterea HbA peste această valoare indică un control slab al glicemiei. Cu cât nivelurile sunt mai mari, mai rău este controlul și mai mare este riscul de complicații.

Glicozurie renală

În această stare are loc eliminarea glucozei în urină, dar valorile glicemiei sunt bine în limitele normale.

Microalbuminurie

Pentru diagnosticul stării diabetice este adecvată estimarea glicemiei. S-a realizat că una dintre cele mai grave și amenințătoare complicații, adică nefropatia diabetică, se instalează și continuă fără încetare cu ritmuri diferite, ajungând în cele din urmă la insuficiență renală și moarte. Prin management adecvat, acesta poate fi amânat și cursul său modificat. Prin urmare, este important să se identifice subiecții care dezvoltă nefropatie care se manifestă de obicei la aproximativ 8 până la 10 ani de la debutul diabetului. Cea mai precoce indicație a prezenței nefropatiei diabetice este microalbuminuria asimptomatică. Este asociată cu retinopatie și neuropatie în multe cazuri.

Când excreția urinară de albumină depășește 30 mg/zi, dar este mai mică de 300 mg/zi, această stare se numește microalbuminurie, deoarece aceasta nu poate fi detectată prin testele obișnuite din camera laterală pentru proteinele urinare. Microalbuminuria este testată prin metode RIA sau imunoturbidimetrice. Testul este costisitor și, prin urmare, nu se face frecvent, cu excepția evaluării stării renale.

Hipoglicemie

Triada lui Whipple: Sindromul hipoglicemic clasic constă din simptome de hipoglicemie, niveluri de glucoză în plasmă sub 50 mg/dL la bărbați sau 45 mg/dL la femei și răspuns clinic la administrarea de glucoză. La pacienții diabetici, nivelurile de glucoză sub 70 mg% sunt considerate hipoglicemie.

Cauze frecvente ale hipoglicemiei

Supradozajul de medicamente antidiabetice la diabeticii care primesc tratament.

Hipoglicemie postprandială: nivelul glucozei crește tranzitoriu după masă, dar apoi scade la niveluri scăzute, ducând la simptome de hipoglicemie înainte de a reveni la linia de bază. Nivelurile de insulină pot fi crescute. Cauzele includ golirea rapidă a stomacului, stadiile incipiente ale diabetului de tip II sau boala malignă răspândită. În unele, poate fi idiopatică. Hipoglicemia reactivă poate fi detectată prin efectuarea testului de toleranță la glucoză care se întinde pe 4 ore (GTT extins).

Hipoglicemie datorată tumorilor secretoare de insulină: Aceasta duce la hipoglicemie a jeun și hipoglicemie postprandială. Nivelurile crescute de insulină serică, peptidă C și proinsulină în prezența hipoglicemiei ar trebui să sugereze posibilitatea unei tumori secretoare de insulină.

Raportul dintre nivelul de insulină imunoreactivă din plasmă (U/mL) și nivelul de glucoză din plasmă în mg/dL în starea de repaus ajută la sugerarea tumorilor secretoare de insulină. Raportul la subiecții normali este întotdeauna mai mic de 0,33, în timp ce majoritatea pacienților cu insulinom au acest raport peste 1.

Glucagonomul

Când se suspectează acest lucru, nivelul de glucagon poate fi estimat. Valorile normale sunt de la 50 la 100 pg/mL (până la 200 ng/L).

TULBURĂRI TIROIDEI

Estimarea T3, T4 și TSH

Hormonii tiroidieni [tri-iodotironina (T3) și tetraiodotironina (T4)] și hormonul de stimulare a tiroidei (TSH) pot fi estimați. În hipertiroidismul primar, nivelurile de T3 și T4 sunt ridicate, iar nivelul de TSH este scăzut. În hipotiroidismul primar, T3 și T4 sunt scăzute, dar TSH este ridicat. În hipotiroidismul secundar, T3, T4 și TSH sunt toate scăzute. Un mai mult

Tabelul 27.2:

Niveluri normale de T4, T3 și TSH în diferite perioade de viață

metoda fiabilă este de a estima T3 liber și T4 liber, mai degrabă decât T3 total și T4 total. Acest lucru este valabil mai ales în timpul sarcinii pentru a diagnostica boala Graves (Tabelul 27.2). Globulina de legare a tiroxinei (TBG) este, de asemenea, crescută în timpul sarcinii.

T3 inversă va fi de 5 ori mai mare decât T3 în sângele din cordonul ombilical, dar până în primul an de viață scade la niveluri neglijabile.

Citologia prin aspirare cu ac fin (FNAC) a tiroidei este o procedură de rutină care trebuie efectuată în leziunile nodulare sau extinderea difuză a glandei tiroide. Este o metodă foarte fiabilă de stabilire a diagnosticului histologic. Sensibilitatea sa de diagnostic este de 80 până la 85% și specificitatea de 95%.

Bolile sistemice precum uremia, bolile hepatice și infecțiile severe pot produce un T3 scăzut sau un T4 scăzut fără implicarea specifică a glandei tiroide. Acest lucru este cunoscut sub numele de sindromul eutiroidian bolnav.

Test TRH: Administrarea TRH duce la eliberarea de TSH din hipofizar. Acest răspuns este tocit în hipertiroidism și exagerat în hipotiroidismul primar. Se estimează 200 mcg de TRH administrat IV și TSH. Acest test este rar folosit în prezent.

Studii izotopice

Absorbția de iod radioactiv (RAIU): Situațiile în care estimarea absorbției de I3II are un rol cert sunt următoarele:

Pacienții cu tiroidită subacută T3 și T4 niveluri sunt ridicate, RAIU este scăzut.

Hipertiroidismul faptic T3 și T4 sunt crescute și RAIU este scăzut.

Ca măsură de pretratament la pacienții cu boala Graves, RAIU este folosit pentru a calcula cantitatea de iod radioactiv necesară pentru terapie.

Scanarea izotopilor: administrarea orală de ^{131}I are ca rezultat concentrația de radioactivitate în tiroidă și glanda poate fi vizualizată. De la

Tabelul 27.3:

Rezultatele diferitelor teste izotopice în tulburările tiroidiene

N = Normal; H = Ridicat; M = cota marginală; L = Scăzut

imaginea produsă, este posibil să se evalueze funcția diferitelor regiuni ale tiroidei. Pot fi delimitate atât regiunile hiperfuncționale, cât și cele hipofuncționale. Scanarea tiroidiană este una dintre cele mai frecvent utilizate proceduri în medicina nucleară. Acum, $^{99\text{mTc}}$ pertechnetat este utilizat pentru scanarea tiroidei din cauza dozei mici de radiații și a intervalului mai scurt pentru imagistica după injectarea IV, comparativ cu ^{131}I (Tabelul 27.3).

Scanarea tiroidiană este utilă în:

Distingerea dacă un nodul este rece sau fierbinte pe baza concentrației izotopilor

Alegerea mai multor noduli

Identificarea tiroidei ectopice în alte locuri și

Identificarea metastazelor în carcinomul tiroidian prin scanarea întregului corp (^{131}I scanarea întregului corp).

Folosind același principiu și radiofarmaceutice adecvate, hipofizarul, suprarenalele, paratiroida și pancreasul pot fi toate imaginile.

Teste pentru carcinomul medular tiroidian

Nivelul seric de calcitonina este estimat. Nivelul inițial normal al calcitoninei serice este mai mic de 70 pg/ml. Niveluri mai mari ar trebui să sugereze o tumoră.

Testul de stimulare cu pentagastrine

Pentagastrina 0,5 mcg/kg bw se administrează sub formă de bolus IV și se recoltează probe de sânge pentru estimarea calcitoninei la 2, 5 și 15 minute după injectare.

La persoanele normale, nivelurile de calcitonina vor fi crescute la 2 minute după injectare și aceasta revine la normal în 10 până la 30 de minute. La pacienții cu carcinom medular, nu numai nivelurile inițiale de calcitonină sunt crescute, dar se va observa o creștere de 20 de ori peste nivelul inițial după injectarea pentagastrinei.

TULBURĂRI PARATIROIDEI

Estimarea calciului și fosforului seric, a calciului urinar și radioimunotestul parathormonului (PTH) sunt utile în diagnosticarea tulburărilor paratiroidiene. Nivelul normal de calciu seric este de 8,8 până la 10,2 mg/dL (2,2-2,56 mmol/L). Nivelurile de calciu seric peste 11,6 mg/dL (2,9 mmol/L) denotă hipercalcemie.

Hiperparatiroidism

Există trei tipuri de hiperparatiroidism - primar, secundar și terțiar. Hiperparatiroidismul primar este cauzat de hiperplazia paratiroidiană sau de tumori.

Hiperparatiroidismul secundar se dezvoltă de obicei în insuficiența renală când există retenție de fosfat cu scăderea reciprocă a calciului seric. În încercarea de a crește nivelul de calciu seric, secreția de PTH crește, dar secreția rămâne sub control prin feedback.

Dacă acest stimul pentru secreția de PTH persistă pentru perioade lungi, paratiroidele devin autonome și secreția de PTH continuă cu o rată ridicată, indiferent de hiper- sau normocalcemie. Această stare se numește hiperparatiroidism terțiar.

Hipoparatiroidismul

Există trei tipuri de hipoparatiroidism.

Hipoparatiroidismul datorat secreției deficitare de PTH: acesta poate fi primar sau secundar intervenției chirurgicale, terapiei, hemocromatozei, bolii Wilson și altele.

Pseudohipoparatiroidism: secreția de PTH este normală sau crescută, dar există o lipsă de răspuns a țesutului țintă la hormon. În plus, există și malformații congenitale.

Pseudopseudohipoparatiroidism: în această afecțiune, trăsăturile somatice ale pseudohipoparatiroidismului, cum ar fi statura mică, obezitatea, fața rotundă și metacarpienii scurți sunt prezente, dar nivelurile de PTH, calciu și fosfor rămân normale (Tabelul 27.4). Aceste anomalii ale scheletului sunt cunoscute în mod colectiv sub numele de osteodistrofie ereditară Albright S.

Radiologie: În hiperparatiroidism investigația radiologică relevă demineralizarea oaselor. Demineralizarea este cea mai marcată pe partea radială a falangelor mijlocii a mâinilor. Terminal

falangele pot fi resorbite. Craniul prezintă aspectul de piper. Poate fi prezentă calcificarea țesuturilor moi. Lamina dura a alveolelor dinților dispar.

TULBURĂRI GLANDELE SUPRRENALE

Estimarea ACTH și a cortizolului plasmatic: ACTH plasmatic și cortizol ridicat sugerează boala Cushing. ACTH scăzut cu cortizol plasmatic ridicat sugerează sindromul Cushing (tulburări suprarenale primare). Șaptezeci la sută din sindromul Cushing se datorează tumorii pituitare și 15% din cauza tumorilor producătoare de ACTH ectopic.

În hipopituitarismul cu insuficiență suprarenală atât ACTH cât și cortizolul plasmatic sunt scăzute. În boala Addison, cortizolul plasmatic este scăzut, dar ACTH este ridicat.

Test de stimulare ACTH: După estimarea nivelului plasmatic bazal de cortizol și a 17 cetosteroizi urinari (17 KS) și steroizi cetogeni (KGS) timp de 24 de ore, se administrează 25 de unități de ACTH diluate în 100 ml de soluție salină sub formă de perfuzie IV cu o durată de peste 8 ore. În loc de ACTH, se administrează acum un compus sintetic cosyntropin sau synacthen (0,25 mg 1M) și probele de ser pot fi obținute după 30 și 60 de minute. Cosyntropina stimulează, de asemenea, aldosteronul. 17 KS și 17 KGS sunt metaboliți ai hormonilor corticali excretați în urină. Se estimează cortizolul plasmatic și 24 de ore urinare 17 KS și KGS. În insuficiența suprarenală primară nu va exista o creștere. Un răspuns normal la ACTH constă într-o creștere a cortizolului plasmatic cu 6 mcg/dL peste nivelul bazal (>580 nmol/L). La pacienții suspecți de hiperplazie suprarenală congenitală (CAH) se recomandă estimarea nivelului de progesteron în sânge la 17 (OH). Un nivel peste >45 nmol/L confirmă diagnosticul.

Testul de supresie cu dexametazonă: Acest test va ajuta la diferențierea bolii Cushing, adenomului suprarenal și hiperplaziei. La indivizii normali, administrarea de doze mici de dexametazonă (0,5 mg 6 hx 3 zile) suprimă secreția de ACTH din hipofizar, ceea ce duce la scăderea secreției de cortizol. 17 KS și 17 KGS urinare scad la 50% sau mai puțin comparativ cu nivelurile inițiale în 3 până la 4 zile. Dacă nu există supresie, următorul pas este administrarea unei doze mai mari de dexametazonă - 2 mg 6 hx 3 zile. În afecțiuni dependente de ACTH, cum ar fi hiperplazia suprarenală și boala Cushing, va exista supresie, în timp ce în tumorile care sunt în general independente de ACTH nu va exista nicio modificare (Tabelul 27.5) a nivelului de cortizol plasmatic.

În prezent, un simplu test de screening este folosit pentru a exclude sindromul Cushing.

Cortizolul plasmatic este estimat la ora 8:00 după ce a luat 1 mg de dexametazonă în timpul nopții precedente. Dacă cortizolul plasmatic este mai mic de 5 mcg/dL, sindromul Cushing este exclus.

Testul hormonului de eliberare a corticotropinei (CRH): 100 mcg CRH administrat IV duce la o creștere exagerată a cortizolului și a ACTH la 95% dintre pacienții cu sindrom Cushing dependent de hipofizar. Termenul de creștere exagerată se referă la o creștere cu 20% peste nivelul bazal în cortizol și cu 50% peste nivelul bazal în cazul ACTH.

Prelevarea de probe de sinus petrozal inferior: Prelevarea de sânge simultană bilaterală a sinusului petrozal inferior cu măsurarea nivelurilor de ACTH în sângele central și periferic în stare bazală și după injectarea IV a 100 mcg CRH ajută la diferențierea dintre boala hipofizară dependentă și cea ectopică. Un raport central/periferic de >2 înainte de

administrarea CRH și >3 după CRH este foarte sugestiv pentru o boală dependentă de hipofizar.

Adenoamele corticale pot fi localizate și prin imagistică cu seleniu-75 metil 19 norcolesterol.

Medula suprarenală

Feocromocitom: catecolaminele din sânge și produșii lor de degradare acid vanilil mandelic (VMA), metanefrine și catecolamine libere în urină pot fi estimate. Sunt considerabil crescute în feocromocitom. Articolele alimentare precum bananele și multe medicamente cresc excreția de VMA. Astfel de alimente, cafeaua, nicotina, exercițiile fizice și anumite medicamente trebuie evitate cu o săptămână înainte de test. Urina este colectată timp de 24 de ore în sticle care conțin acid, iar catecolaminele totale sunt estimate. Catecolaminele plasmatice peste 2000 pg/ml sunt diagnostice.

Teste de suprimare

Testul cu fentolamină: Fentolamina este un agent de blocare alfa adrenergic. Se administrează intravenos 2,5 mg de fentolamină. Răspunsul normal este suprimarea catecolaminelor plasmatice după 10 minute, dar în feocromocitom concentrațiile plasmatice cresc.

Testul de supresie a clonidinei: Acest test diferențiază feocromocitomul de hipertensiunea esențială la pacienții care prezintă niveluri plasmatice ridicate de norepinefrină. Când se administrează 0,3 mg de clonidină pe cale orală, aceasta va suprima norepinefrina la intervalul normal în decurs de 3 ore în hipertensiunea esențială. Eșecul suprimării sugerează o tumoră.

Deoarece feocromocitoamele pot apărea din medula suprarenală (90%) sau din alte locuri ale țesuturilor cromafine, acestea trebuie să fie localizate înainte de intervenție chirurgicală. Acest lucru se face prin scanare CT sau imagistică cu ¹³¹I metaiodobenzil guanidină (MIBG).

TULBURĂRI GONADALE

Indicații pentru investigarea funcțiilor gonadale.

Pubertate întârziată și pubertate precoce la băieți și fete.

II. Sterilitatea — la femei ciclul ovulativ poate fi monitorizat prin studii clinice și hormonale. La bărbați, spermatogeneza poate fi evaluată prin efectuarea numărului de spermatozoizi și studiul morfologiei spermatozoidilor în material seminal. Numărul normal de spermatozoizi variază de la 20 la 200 milioane/ml.

Disfuncția gonadă

La femei, cauza insuficienței ovariene, fie că este primară sau secundară deficienței de gonadotrofine, poate fi evaluată prin estimarea hormonilor ovarieni - estrogeni, progesteroni și hormonii trofici - FSH și LH. Același principiu se aplică și bărbaților. La bărbați se poate estima testosteronul. În insuficiența gonadală primară nivelurile hormonilor gonadici vor fi scăzute, iar hormonii trofici vor fi crescute. Administrarea de hormoni trofici nu reușește să stimuleze gonadele. În insuficiența gonadală secundară bolii hipofizare anterioare, nivelurile hormonilor trofici și cel al hormonilor gonadici sunt toate scăzute, dar la stimularea cu hormonii trofici gonadele răspund.

Tumori care decurg din gonade

Tumorele virilizante sau feminizante pot apărea din gonade și cortexul suprarenal. În astfel de cazuri este indicată estimarea hormonilor gonadici și a steroizilor sexuali suprarenali și a metaboliților acestora.

Proceduri de biopsie

Biopsia testiculară este o procedură comună folosită pentru a studia histologia organului și gradul de maturare a spermatozoizilor. În afară de tumorele testiculare,

biopsia testiculară se face pentru a determina cauza azoospermiei.

Examenul histologic al endometrului obținut prin dilatare și chiuretaj cervical (D și C) este o investigație foarte frecventă folosită în practica ginecologică.

Ultrasonografie și laparoscopie

Producția de foliculi și ovul Graaf poate fi determinată prin ultrasonografie și laparoscopie. Acesta din urmă este folosit și pentru colectarea ovulelor pentru utilizare în sarcina asistată.

Investigații chirurgicale

În investigarea sterilității la ambele sexe, sunt efectuate în mod obișnuit teste pentru a determina permeabilitatea vaselor deferente și a trompelor uterine.

Cariotiparea

Când caracteristicile somatice sugerează posibilitatea sindromului Turner sau a sindromului Klinefelter, examinarea frotiului bucal pentru cromatina sexuală, demonstrarea corpiilor Barr în leucocite neutrofile și cariotiparea ajută la stabilirea diagnosticului.

Investigarea detaliată a disfuncției hormonale gonadale, studiul efectului hormonilor trofici hipofizari asupra gonadelor, metodele de stimulare a maturării și eliberării ovulului la femeie și a spermatozoizilor la bărbat și laparoscopic și alte proceduri de recoltare a ovulului, implantarea fertilizării in vitro în uter și alte câteva proceduri de asistență utilizate în departamentele de fertilitate.

TULBURĂRI HIPOFIZARE ANTERIOARE

Aproape toate tumorile hipofizare sunt adenoame benigne, dintre care 25 până la 30% sunt silențioase din punct de vedere hormonal. Prolactinomul este cel mai frecvent dintre tumorile secretoare de hormoni. Următoarele investigații sunt întreprinse pentru a evalua anomaliile glandei.

Studii hormonale

Estimarea nivelurilor bazale ale hormonilor hipofizari și ai hormonilor glandelor țintă: tiroida, cortexul suprarenal și gonade.

Studierea efectului hormonilor hipotalamici de eliberare și inhibare asupra eliberării hormonilor trofici din hipofiza anterioară și efectele corespunzătoare asupra glandelor țintă.

Studiul interrelației dintre glandele țintă și hipofiza. De exemplu:

Test de supresie cu dexametazonă pentru relația hipofizo-suprarenalină.

Hipoglicemia rezultată din administrarea de insulină stimulează producția de hormon de creștere (GH). Creșterea zahărului din sânge inhibă secreția de GH. De fapt, deficitul de GH este diagnosticat atunci când nivelul seric al GH este mai mic de 5 mcg/L ca răspuns la hipoglicemia indusă de insulină.

Medicamentul antiestrogen clomifen poate fi utilizat pentru studiul relației dintre hipofizar și gonade. Când clomifenul este administrat în doză zilnică de 3 mg/kg (maximum 150 mg) timp de 10 zile, stimulează eliberarea de GnRH din hipotalamus, care, la rândul său, are ca rezultat eliberarea de LH și FSH din hipofiza anterioară.

Testul de supresie al hormonului de creștere — dacă nivelul hormonului de creștere este mai mic de 2 mcg/dL la 60 de minute după 75 g de glucoză orală, acromegalia poate fi exclusă.

Testul de eliberare a gonadotrofinelor

Administrarea testului de eliberare a gonadotrofinelor GnRH la subiecții normali duce la o creștere rapidă a nivelurilor de LH și FSH. Acest test este utilizat pentru a evalua rezervele secretoare de LH și FSH în hipofizar și nu diagnostichează per se deficitul de gonadotrofine. Se administrează 100 mcg de GnRH IV și se recoltează probe de sânge la 20 și 60' mai târziu pentru estimarea LH și FSH.

Testul de toleranță la insulină

Hipoglicemia indusă de insulină este un stimul puternic pentru secreția de cortizol și GH. Acest test se efectuează în cazul unei disfuncții hipotalamo-hipofizare suspectate.

Luăți probe de sânge bazal pentru glucoză, cortizol, ACTH și GH la 9 dimineața. Insulina solubilă se administrează sub formă de bolus IV la o doză de 0,15 u/kg. Alte probe de sânge sunt prelevate la 20, 30, 45, 60, 90 și 120 de minute. Glicemia va scădea la 40 mg% la 45 de

minute și pacientul dezvoltă simptome de hipoglicemie. Creșterea cortizolului peste 500 mmol/L și GH 720 mu/L indică un răspuns normal.

Testul de toleranță la glucoză orală în acromegalie Secreția hormonului de creștere (GH) este pulsatilă. Concentrațiile bazale de GH sunt nedetectabile de cele mai multe ori și, prin urmare, testele dinamice sunt preferate. În mod normal, glucoza suprimă secreția de GH. În acromegalie, nivelul GH este paradoxal crescut de glucoză. Testul se face astfel:

Se prelevează o probă de plasmă bazală pentru a estima GH și glucoză. Se administrează aproximativ 75 g de glucoză orală. Alte probe de sânge sunt prelevate la 30, 60, 90 și 120 de minute și se estimează GH și glucoza.

Suprimarea GH la mai puțin de 1 mu/L exclude diagnosticul de acromegalie.

Injectare în bolus triplu: Analogii sintetici ai trei hormoni - insulina, GnRH și TRH sunt injectați ca bolus pentru a stimula hipofiza anterioară. Răspunsul este evaluat prin măsurarea nivelurilor de cortizol, GH, prolactină, TSH, LH și FSH din sânge. Acest test a fost introdus pentru prima dată în 1973. Nivelurile de glucoză din sânge sunt de asemenea monitorizate pentru hipoglicemie.

Proceduri de imagistică

Demonstrarea măririi hipofizei prin tehnici imagistice. De exemplu:

Radiografia cu vedere laterală a craniului poate arăta mărirea selei turcice și eroziunea procesului clinoid.

Calcificarea deasupra selei poate sugera un chist calcificat care provine din punga lui Rathke. Scanarea CT și RMN-ul scot în evidență totul.

TULBURĂRI HIPOFIZARE POSTERIOARE

Diabet insipid

Osmolalitatea urinei rămâne sub 300 mOsm/kg în diabetul insipid hipofizar (PDI), precum și în diabetul insipid nefrogen (NDI). Greutatea specifică a urinei corespunzătoare variază de la 1001 la 1005. Pentru a diferenția PDI de NDI, osmolalitatea urinei și a serului sunt măsurate după 10 până la 25 mcg de desmopresină intranasal sau 1 până la 2 pg IM. În PDI, osmolalitatea urinei va fi crescută cu mai mult de 50%, în timp ce nu există o creștere semnificativă a NDI.

Test de privare de apă

Subiecții cu consum obsesiv compulsiv (TOC) trec volume mari de urină cu osmolalitate scăzută (100-200 mOsm/kg). Acest lucru poate fi diferențiat de diabetul insipid prin testul de privare de apă. Privarea de lichide timp de opt ore crește osmolalitatea urinei în TOC, dar nu și în PDI și NDI. Cazurile severe de diabet insipid pot să nu tolereze privarea de apă

pentru această perioadă și în ele testul poate fi întrerupt, atât injecția cu desmopresină, cât și testul de privare de apă pot fi făcute simultan.

Sindromul de secreție inadecvată a hormonului antidiuretic

Sindromul de secreție inadecvată a hormonului antidiuretic (SIADH) este o cauză frecventă a hiponatremiei. Se asociază cu plasmă hipotonă $< 270 \text{ mOsm/kg}$, osmolalitate urinară mai mare de 300 mOsm/kg și pierderi renale excesive de sodiu ($>50 \text{ mmol/L}$).

Test de încărcare cu apă

Când o încărcătură de apă de 20 ml/kg greutate corporală este administrată persoanelor normale, 80% din acest volum va fi excretat în 5 ore, iar osmolalitatea urinei scade sub 100 mOsm/kg (gravitatea specifică scade sub 1005). În SIADH excreția încărcăturii de apă este afectată considerabil. Există și hiponatremie diluțională.

ANEXA-1

Valori normale în endocrinologie

Hipofiza anterioară

Partea I: Medicină internă

Partea I: Medicină internă

SECȚIUNE

Anatomie aplicată, Fiziologie aplicată, Tipare generale de tulburări medicale care afectează rinichii și tractul urinar în India

INTRODUCERE

Progresele în înțelegerea sistemului excretor în sănătate și boală în ultimele cinci decenii au condus la modalități mai noi de tratament. Afecțiunile care au fost considerate a fi invariabil fatale, cum ar fi insuficiența renală cronică, pot fi gestionate acum prin terapie de substituție renală sub formă de dializă de întreținere sau transplant renal. Deoarece boala cronică de rinichi este o boală progresivă, indicele ridicat de suspiciune, diagnosticul precoce și managementul prompt sunt extrem de importante. În acest capitol sunt descriși pașii pentru o evaluare clinică adecvată a unui pacient cu boli ale sistemului excretor. Un pacient cu boli ale rinichilor sau ale tractului urinar se poate prezenta în mai multe moduri:

Rămâneți asimptomatici cu teste de urină normale.

Rămâne asimptomatică cu anomalii ale urinei detectate prin investigații.

Prezintă simptome direct raportabile la sistemul excretor și prezintă anomalii la investigații.

Prezintă cu manifestări renale sau non-renale ale unei boli generalizate, cum ar fi diabetul zaharat sau discolagenoza, care afectează de obicei și rinichii.

ANATOMIE APLICATĂ

Rinichii măsoară aproximativ 11* 6* 3 cm și cântăresc între 125 și 170 g. Ele ocupă spațiul retroperitoneal de fiecare parte a coloanei vertebrale de la vertebrele D12 până la L3, cu polii superiori mai aproape de linia mediană. Rinichiul drept este mai jos decât cel stâng

cm din cauza ficatului de deasupra lui. Polul superior al rinichiului stâng ajunge la procesul transversal al vertebrei D11. Rinichii sunt plasați în strânsă apozitie cu diafragma. În timpul respirației, rinichii se mișcă doar 1 până la 2 cm pe axa verticală, deoarece mișcarea este restricționată de fascia perinefrică. Partea superioară a marginii mediale și partea anterioară a polului superior sunt în strânsă apozitie cu glanda suprarenală corespunzătoare. Rinichii normali nu sunt palpabili la adulții bine construiți sau obezi. Dar la subiecții subțiri, polii inferiori ai ambilor rinichi pot fi palpabili în timpul inspirației profunde. Fiind organe retroperitoneale, rinichii mariti sunt mai bine palpabili bimanual, mai ales prin mana plasată posterior în loma sub coasta a 12-a, chiar în afara marginilor laterale ale mușchilor paraspinali. Mărirea suprarenală poate provoca deplasarea în jos a rinichiului. Mărirea grosieră a suprarenalului poate imita clinic mărirea renală. Mărirea renală se datorează adesea bolilor chistice, obstrucției sau tumorilor. Tumorile renale comune în copilărie, cum ar fi nefroblastoamele și neuroblastoamele sunt tumori mari.

Din punct de vedere al dezvoltării, rinichii sunt de origine mezenchimatoasă și sunt formați din metanefros. Din poziția lor inițială în pelvis urcă în abdomen. Eșecul ascensiunii are ca rezultat prezența rinichilor în pelvis sau în orice loc sub poziția sa normală. Rinichiul cu potcoavă este o anomalie congenitală rară în care polii inferiori ai ambilor rinichi sunt fuzionați pe linia mediană în

fața corpurilor vertebrale și a aortei. Ascensiunea este oprită de originea arterei mezenterice inferioare care provine din aorta abdominală. Polii inferiori pot fi conectați prin țesut renal funcțional sau benzi fibroase. Alte anomalii comune de dezvoltare includ agenezia rinichilor, variația numărului și modelului de ramificare a arterelor și venelor renale, bazinului dublu și ureterelor, joncțiunea vezico-ureterică incompetentă, deschiderea ectopică în ureter și prezența valvei uretrale posterioare.

Rinichiul primește alimentarea cu sânge prin artera renală care iese din aortă. Chiar și la persoanele normale, pot exista mai multe artere renale care alimentează rinichiul. În mod similar, venele renale pot fi simple sau multiple și se scurg în vena cavă inferioară.

Limfaticile se scurg în ganglioni de-a lungul aortei și venei cave inferioare. Aportul nervos autonom este derivat din plexul renal care este format din ramuri din plexurile celiace și aortice.

Proiecția de suprafață a rinichiului

Rinichiul poate fi marcat în spate în paralelogramul lui Morrison, care este desenat după cum este prezentat mai jos (Fig. 28.1). Două linii orizontale sunt trasate la coloanele vertebrelor T11 și L3. Două linii verticale sunt trasate la 2,5 cm și 9 cm de linia mediană. Centrul hilului corespunde marginii inferioare a primei coloane vertebrale lombare.

Deoarece rinichii se află imediat anterior coastelor inferioare și mușchii peretelui abdominal posterior fără nicio structură vitală interpusă între ei, această abordare este preferată pentru expunerea rinichiului pentru intervenție chirurgicală, biopsie cu ac. Plasarea percutanată a tuburilor de nefrostomie în sistemul colector dilatat și îndepărtarea percutanată a calculilor, adică nefrolitotomie percutanată (PCNL).

Fig. 28.1: Proiecția de suprafață a rinichiului pe spate

Drenajul normal al urinei

Urina formată în rinichi este drenată în pelvisul renal și trece în jos prin ureterele care au 20 până la 25 cm lungime și 5 mm lățime. Ureterele coboară de-a lungul vârfulilor proceselor transversale ale vertebrelor lombare pentru a pătrunde în vezică la nivelul trigonului după un scurt curs oblic prin mușchiul detrusor. Acest curs oblic intramural și aranjament ca sling al mușchilor acționează ca un sfincter și împiedică refluxul urinei în uter în timpul micțiunii atunci când presiunea vezicii urinare crește (reflux vezicoureteric).

Vezica urinară normală a adulților poate conține de obicei până la 500 ml de urină. În obstrucția cronică se poate dilata și deveni mai voluminos. Când este destins, poate fi văzut sau simțit în regiunea suprapubiană ca o umflătură globulară.

La persoanele normale, infecția vezicii urinare este prevenită prin acțiunea de înroșire cauzată de golirea completă a vezicii urinare în timpul micțiunii și prezența constituenților normali ai urinei precum ureea, proteinele Tamm-Horsfall și secrețiile prostatice. Învelișul protector de mucus al mucoasei vezicii urinare previne aderența bacteriilor. Obstrucția tractului urinar, instrumentarul, cateterele sau alte corpuri străine, cum ar fi pietrele și compoziția fizico-chimică anormală a urinei pot altera acest mecanism normal de apărare și predispune la infecții. Infecția se instalează în tractul urinar atunci când organismul are ocazia să adere la membrana mucusului. Unele bacterii precum E. coli au fimbrie pe suprafața lor cu care se atasează de mucoasa chiar dacă tractul urinar este structural normal. Alte bacterii precum Klebsiella tind să colonizeze numai dacă tractul urinar este structural anormal sau conține corpuri străine.

FIZIOLOGIE APLICATĂ

Rinichii primesc 20% din debitul cardiac. Ele sunt principalele organe care mențin mediul intern prin procese de:

Excreție

Conservare

Regulament

Funcții hormonale.

Rinichii sunt organele care primesc cel mai mare flux de sânge în organism la o rată de 4 ml/g de țesut renal. Activitatea metabolică a celulelor tubulare și cererea lor de oxigen sunt mari. Debitul sanguin ridicat, necesarul mare de oxigen al celulelor tubulare, filtrarea plasmei și metabolismul medicamentelor și toxinelor în rinichi fac acest organ extrem de vulnerabil la insultele ischemice și toxice. Rinichii nu pot rezista mult timp anoxiei.

Excreție

Excesul de apă derivat prin ingestie și metabolism este eliminat de rinichi și piele. Ureea formată prin metabolismul proteinelor dietetice, creatinina formată prin catabolismul proteinelor endogene și acidul uric format prin metabolizarea acizilor nucleici sunt eliminate în principal prin rinichi. În plus, rinichii elimină multe alte produse reziduale și mai multe medicamente. Rinichii îndeplinesc aceste funcții prin filtrare glomerulară, reabsorbție tubulară selectivă a substanțelor esențiale și secreție tubulară a deșeurilor.

Conservare

Aproximativ 120 ml de lichid cu mai mulți constituenți ai plasmei normale, cum ar fi electroliții, glucoza, aminoacizii și produsele reziduale sunt filtrate în fiecare minut de glomeruli. Tubulii reabsorb selectiv majoritatea acelor substanțe care sunt esențiale pentru organism, cum ar fi apa, proteinele, electroliții, aminoacizii, glucoza și altele asemenea. Majoritatea deșeurilor, cum ar fi ureea, creatinina și acidul uric, care nu sunt ușor reabsorbite, rămân în lichidul tubular pentru a fi excretate în urină. Unele deșeuri sunt secretate în urină. De exemplu, ionii H⁺, acidul uric și medicamentele. Deoarece aproape 99% din apă este reabsorbită de tubuli, concentrația substanțelor poate fi chiar de până la 100 de ori în lichidul tubular și urină, în comparație cu nivelurile lor plasmatiche. Calculul raporturilor urină/plasmă (U/P) ale substanțelor este utilizat pentru a evalua integritatea funcțională a tubilor.

Regulament

Procesul de evoluție de la organismul unicelular din mare la cele mai dezvoltate forme care locuiesc pe pământ a durat mai mult de 500 de milioane de ani. Metabolismul celular va fi perturbat dacă apar modificări grosolane în compoziția fluidului extracelular și, prin

urmare, acestea trebuie menținute în intervale înguste pentru a păstra sănătatea și viața. Conținutul de apă al organismului, sodiu, potasiu, alți electroliți și echilibrul acido-bazic sunt reglate de rinichi în funcție de nevoile organismului. Când aportul de apă este restrâns, rinichii compensează prin reabsorbția mai multă apă din tubuli, rezultând formarea unei cantități mai mici de urină concentrată. Reversul se întâmplă atunci când aportul de lichide este excesiv. Un adult sănătos ar trebui să producă cel puțin 400 ml de urină în 24 de ore pentru a elimina deșeurile metabolice. Acesta este volumul de urină obligatoriu.

Debitul de urină sub 400 ml în 24 de ore este denumit oligurie. Când aportul de apă este excesiv, se formează urină mai diluată. Rinichii normali pot elimina până la 10 litri de apă în 24 de ore. În condiții normale, aportul de lichide depășește rar 3 litri și este ușor de eliminat. Volumul de urină care depășește 3 litri în 24 de ore se numește poliurie. Rinichii normali pot conserva sau elimina sarea în intervale largi, iar în sănătate, greutatea specifică urinară poate varia de la 1002 la 1030, ceea ce corespunde osmolalității cuprinse între 50 și 1200 miliosmoli/kg (mOsm/kg). Acizii nevolatili produși în sistem din dietă prin procesele metabolice contribuie la încărcarea ionilor H^+ cu o rată de 1 mEq/kg greutate corporală în 24 de ore. Deoarece dieta vegetariană conține mai puțini ioni H^+ și mai multe elemente alcaline, încărcătura de ioni H^+ pentru excreție la vegetarieni este mai mică în comparație cu cei nevegetarieni. Ionii H^+ sunt tamponați cu bicarbonat și alte sisteme tampon și sunt eliminați de tubii renali sub formă de acid titrabil și amoniac. Astfel, rinichii ajută la menținerea pH-ului sângelui.

În sănătate, echilibrul acido-bazic al organismului depinde de funcția coordonată a rinichilor și a plămânilor. Plămânii sunt capabili să elimine acizii volatili precum acidul carbonic.

Funcții hormonale

Rinichii funcționează și ca organe endocrine. Aceste procese includ:

Producerea eritropoietinei pentru reglarea eritropoiezei și, eventual, alte funcții.

Transformarea 25 dihidroxicolecalciferolului în produsul metabolic activ $1,25$ -dihidroxicolecalciferol, care se ocupă de metabolismul calciului, fosforului și oaselor.

Producția de renină implicată în reglarea circulației renale și menținerea tensiunii arteriale.

Prostaglandine menținând autoreglarea circulației renale.

Bradikinina - o substanță vasodilatatoare implicată în autoreglare renală.

Aceste funcții sunt deranjate în diferite boli renale și reprezintă multe dintre caracteristicile clinice.

MODELE GENERALE ALE TULBURĂRILOR MEDICALE CARE AFECTEAZĂ RINCHII ȘI tractul urinar în India

Copii

Tulburările renale la copii sunt legate în principal de anomalii congenitale sau de dezvoltare, cum ar fi fimoza, valva uretrală posterioară, anomalii ale ureterului și vezicii urinare, incompetența joncțiunii ureterovezicale și agenezia sau hipoplazia rinichilor. Tumorile solide precum nefroblastomul sunt întâlnite mai mult la copii. Anomaliile congenitale sau dobândite ale tractului urinar predispun la infecții ale tractului urinar în timpul sugarului și copilăriei. Dacă nu sunt tratate, acestea pot duce la insuficiență renală cronică cu încetinirea creșterii și deformări ale scheletului datorate osteodistrofiei renale mai târziu în viață. Boala de pietre nu este, de asemenea, neobișnuită la copii. Glomerulonefrita poststreptococică este întâlnită mai frecvent, mai ales în păturile socioeconomice inferioare. Sindromul nefrotic nu este neobișnuit. La copiii mai mari, hipertensiunea arterială, paloarea inexplicabilă, deformările osoase, nicturia sau enurezisul ar trebui să-l facă pe clinician să suspecteze o tulburare a rinichilor și a sistemului urinar.

Tinerii adulți

Cea mai frecventă tulburare la această grupă de vârstă este glomerulonefrita care se prezintă cu proteinurie, hipertensiune arterială, hematurie microscopică și diferite grade de insuficiență renală. Nefropatia IgA este acum recunoscută ca fiind cea mai frecventă boală glomerulară la adulții tineri. Nefropatia de reflux se poate prezenta și cu insuficiență renală. Hematuria care apare la adulții tineri și de vârstă mijlocie se datorează, în general, glomerulonefritei, calculilor urinari, infecției urinare, afecțiunilor chirurgicale cum ar fi excrescențe noi și ulceratii și rareori tulburări hamoragice. La femei, infecția urinară din grupa de vârstă activă sexual este foarte frecventă. Infecția urinară recurentă și persistentă este o cauză frecventă a insuficienței renale cronice în perioada ulterioară a vieții. Pe lângă infecție, sarcina poate fi asociată cu preeclampsie însoțită de proteinurie, hipertensiune arterială și disfuncție renală. Afecțiunile țesutului conjunctiv, cum ar fi lupusul eritematos sistemic și scleroza sistemică progresivă, duc, de asemenea, la probleme renale la această grupă de vârstă.

Adulți

În această perioadă poate să apară insuficiența renală, atât acută cât și cronică și este de obicei rezultatul glomerulonefritei, nefritei interstițiale, necrozei tubulare acute, nefropatiei obstructive, infecției urinare sau afecțiunilor ereditare precum boala polichistică de rinichi și sindromul Alport. Câteva alte tulburări sistemice care afectează rinichii se manifestă cu complicații renale peste vârsta de 40 de ani. Acestea includ nefropatia diabetică, boala renală hipertensivă, nefropatia ischemică, nefropatia indusă de medicamente, tumorile, nefrolitiaza, nefropatia obstructivă și infecția persistentă. Rinichii polichistici se pot prezenta ca hipertensiune arterială sistemică, hematurie, insuficiență renală cronică sau mase abdominale.

Subiecții în vârstă

Cea mai frecventă problemă este uropatia obstructivă cauzată de mărirea prostatei la bărbați și prolapsul tractului genital la femei. Insuficiența renală cronică, infecția urinară persistentă și tumorile contribuie la majoritatea problemelor din această grupă de vârstă. Subiecții vârstnici a căror funcție renală este subnormală sunt foarte susceptibili la toxicitatea medicamentelor care sunt eliminate prin rinichi, de exemplu aminoglicozide sau agenți de radiocontrast.

Specialitatea nefrologie a atins un nivel ridicat de dezvoltare în India cu mai multe unități de nefrologie, oferind servicii de dializă și transplant renal.

Examenul clinic în bolile renale

R Kasi Visweswaran

Abordare generală, Simptome, Examen fizic

ABORDAREA GENERALĂ

Mai multe procese patologice pot afecta rinichii, dar manifestările clinice iau forma doar unui număr limitat de sindroame distincte. Ca și în cazul tuturor celorlalte sisteme, o anamneză adecvată, examenul fizic și investigațiile de bază vor ajuta la ajungerea la un diagnostic anatomic, funcțional și etiologic și la clasificarea pacientului într-unul dintre cele zece sindroame comune în nefrologie.

Ca prim pas, medicul ar trebui să poată identifica o problemă ca fiind de origine renală. Următorul pas este de a defini problema mai specific, astfel încât să restrângem posibilitățile. De exemplu, simptomul hematuriei poate fi calificat în continuare ca dureros sau nedureros. Hematuria dureroasă care apare la sfârșitul micțiunii, cu prezența cheagurilor, poate sugera probabil o piatră vezică, în timp ce crize recurente de hematurie nedureroasă pot fi un simptom al bolilor glomerulare precum nefropatia IgA. Odată identificat simptomul, următorul pas este să se potrivească afecțiunii într-unul dintre sindroamele clasice, cum ar fi insuficiența renală acută, insuficiența renală cronică, sindromul nefrotic, glomerulonefrita acută, infecția urinară, obstrucțiile, litiazele, hipertensiunea arterială, bolile tubulare și anomalile urinare asimptomatice. Etiologia și patologia exactă pot fi acum determinate cu ajutorul unor investigații specifice.

SIMPTOME

Un pacient cu boală a sistemului urinar se poate încadra în una dintre cele patru categorii:

Simptome clare de implicare a rinichilor, ureterelor, vezicii urinare sau uretrei, de exemplu edem, hematurie, oligurie, dureri colici, disurie și altele.

Simptome sistemice de insuficiență renală și uremie.

Simptome ale bolilor sistemice care duc la afectarea renală, de exemplu diabet zaharat, boli vasculare de colagen, sepsis cronic, malignitate și altele.

Niciun simptom referitor la organele excretoare, dar patologia lor este depistată întâmplător în cursul unui examen medical de rutină pentru alte boli sau la o persoană aparent sănătoasă, de exemplu proteinurie persistentă, creșterea ureei sanguine sau prezența anomaliilor la ultrasonografie.

Simptomele care se referă la rinichi includ:

Umflare și edem facial

Alterarea debitului urinar—oligurie sau poliurie

c . Modificări ale culorii și transparenței urinei

Hematurie

Masa abdominala

Febră cu frisoane

Durere în abdomenul inferior

Hipertensiunea arterială și complicațiile acesteia

Simptome ale insuficienței renale - insuficiență renală acută sau cronică și uremie.

Simptome care se referă la uretere: Colica ureterală, hematurie, întreruperea bruscă a fluxului urinar, anurie reflexă.

Simptome referitoare la vezica urinara, prostata si uretra:

Durere: care poate fi identificată ca durere de vezică urinară, durere de prostată sau durere uretră

Alte simptome urinare inferioare: disurie, frecvența și urgența micțiunii, anomalii ale actului micțional, cum ar fi obstrucția sau incontinența, anomalii ale urinei precum hematurie, piurie, calculie și pneumaturie (bule de gaz în urină).

Umflare și edem facial

„Umflare a feței”, mai precis descrisă ca umflare periorbitală a pleoapelor superioare și inferioare asociată bilateral cu umflarea feței în ansamblu (Fig. 29.1). În sindromul nefritic acut, este mai pronunțat la trezirea din somn și de debut brusc. În sindromul nefrotic, umflarea feței la trezire și umflarea gleznelor spre seară sunt de debut relativ insidios. Edemul se datorează adesea hipoalbuminemiei cu retensiune de sare și apă. Este mai proeminentă în părțile dependente și în țesutul areolar lax. Severitatea variază de la moderată la masivă și se asociază cu ascita macroscopică, edem peretelui abdominal (Fig. 29.2) și edem genital. În insuficiența renală cronică, cauza edemului poate fi fie insuficiența renală, fie insuficiența cardiacă secundară hipertensiunii arteriale. Pentru a declanșa edem, se aplică o presiune fermă cu degetul mare deasupra sau sub și în spatele maleolei mediale apăsând pe osul tarsian dedesubt. După aproximativ 30 de secunde când degetul mare este îndepărtat, se va observa o depresie în piele care se va umple în următoarele 30 până la 60 de secunde. Acesta este edem precoce cu gropi (Figurile 29.3 A și B).

Fig. 29.1: Ușoară umflătură facială

Fig. 29.2: Ascita macroscopică cu edem al peretelui abdominal în sindromul nefritic

Figurile 29.3A și B: Declanșarea edemului pedalei de pitting prin apăsarea cu degetul mare împotriva maleolei mediale

Modificări ale fluxului urinar

Cantitatea totală de urină în 24 de ore trebuie colectată corespunzător și măsurată. Pentru a colecta o probă de 24 de ore de la 8:00 până la 8:00 a doua zi, este necesar să se ceară pacientului să golească vezica urinară la 8:00 în prima zi și să colecteze toată urina după aceea și inclusiv urina care a trecut la 8:00 a doua zi. Pentru orice colectare cronometrată a urinei, este necesar să ne amintim că timpul de colectare începe când vezica urinară este golită și se termină prin recoltarea probei la ora specificată. Debitul normal de urină variază între 700 și 2500 ml în 24 de ore și depinde de aportul de lichide, activitatea fizică și condițiile atmosferice precum temperatura și umiditatea.

Anurie: Când debitul este mai mic de 50 ml în 24 de ore.

Oliguria: Când debitul este mai mic de 400 ml în 24 de ore.

Poliurie: Când debitul este mai mare de 3000 ml în 24 de ore.

Este important de reținut că cantitatea normală de urină nu indică neapărat că rinichii funcționează normal. De exemplu, în stadiile incipiente ale insuficienței renale cronice și sindromului nefrotic, debitul de urină poate fi în limitele normale.

Anuria

Toate afecțiunile patologice care provoacă oligurie pot evolua spre anurie. Cu toate acestea, dacă anuria este absolută,

e. pacientul nu reușește să producă nici măcar o picătură de urină în 24 de ore, cea mai probabilă posibilitate este obstrucția totală a tractului urinar și acest lucru trebuie confirmat sau exclus prin studii ulterioare. Dacă obstrucția este distală față de vezica urinară, vezica dilatată poate fi observată ca o tumefacție suprapubiană difuză, care este plictisitoare la percuție. Dacă vezica urinară este goală, obstrucția poate fi mai sus, fie în uretere, fie în pelvisul renal. Obstrucția bruscă unilaterală a pelvisului renal sau a ureterului poate duce la oprirea reflexă a celeilalte părți, ducând la anurie reflectată. De obicei, este cauzată de cheag masiv, calcul sau o piramidă renală necrozată. Anuria absolută poate apărea și în obstrucția ureterală bilaterală, așa cum se observă în carcinomul de col uterin sau când apare obstrucția ureterului unui singur rinichi funcțional.

Oliguria

Oliguria poate fi cauzată de cauze prerenale, boli renale primare sau alte boli sistemice. Cauzele prerenale includ afecțiuni precum reducerea aportului de lichide, hipotensiunea tranzitorie și utilizarea medicamentelor cu tendință de reținere de lichide. Poate fi asociată cu pierderea de lichid din organism din cauza transpirației excesive, gastroenteritei, hemoragiei, stadiilor incipiente de șoc sau din cauza sechestrului de lichid în organism, ca în peritonită, sau leziuni prin strivire. Cauzele renale includ glomerulonefrita acută, necroza tubulară acută, necroza corticală renală, sindromul nefrotic și altele. Bolile sistemice precum insuficiența cardiacă congestivă, ciroza hepatică și hipoproteinemia sunt asociate cu contracția volumului intravascular și sunt prezente cu oligurie, chiar dacă rinichii sunt normali.

poliurie

Poliuria fiziologică apare ca urmare a aportului excesiv de lichide ca în cazul consumului de apă isteric sau compulsiv (polidipsie psihogenă) și a aportului normal de lichide când temperatura mediului este scăzută. Din punct de vedere patologic, poliuria este adesea asociată cu afecțiuni precum diabetul zaharat, diabetul insipid, faza diuretică a glomerulonefritei acute și insuficiența renală acută, în timpul tratamentului tuturor afecțiunilor edematoase și după ameliorarea obstrucției urinare,

e. diureza postobstructivă. În mod paradoxal, obstrucția parțială a tractului urinar poate produce și poliurie, deoarece contrapresiunea rezultată din obstrucție interferează cu reabsorbția tubulară a apei și a substanțelor dizolvate. Utilizarea mai multor medicamente poate fi asociată cu poliurie.

Modificări ale caracteristicilor fizice ale urinei

Urina normală este un lichid de culoare pai, inodor și limpede atunci când este proaspăt eliminată. Greutatea specifică variază de la 1002 la 1036 și este sterilă atunci când este cultivată. În picioare, capătă mirosul amoniacal caracteristic și poate deveni tulbure. Dacă urina proaspăt eliberată este urât mirositoare, aceasta sugerează o infecție a tractului urinar.

Culoarea urinei

Urina concentrată este în mod normal gălbuie, datorită prezenței pigmentilor urocrom și uroeritrin. În picioare, se întunecă din cauza oxidării urobilinogenului în urobilină. Urina diluată este palidă. În insuficiența renală cronică, urina poate fi palidă. În afecțiuni poliurice precum diabetul zaharat, diabetul insipid și în timpul rezolvării edemului urina este palidă. Cauzele culorii V anormale sunt prezentate în Tabelul 29.1.

Transparență

Chiar și urina normală poate deveni tulbure în picioare din cauza precipitațiilor de urati și fosfați. Creșterea excesivă a bacteriilor în probele de urină colectate și conservate ore în șir duce la opalescența urinei. Uneori, chiar și urina proaspăt transmisă poate fi tulbure din cauza prezenței cristalelor (cristalurie), puroiului (piuriei), sângelui (hematurie), materialului necrotic sau chilului (chilurie). Deși piuria indică de obicei o infecție a tractului urinar, dar poate apărea și în boli de calcul, afecțiuni maligne, rinichi medular, rinichi.

necroză papilară sau nefrită tubulointerstițială cronică neinfecțioasă. În chilurie, lăptositatea dispare la amestecarea probei de urină cu cloroform, deoarece lipidele sunt preluate de stratul de cloroform. În glomerulonefrita acută urina este fumoasă. Acest lucru este cauzat de prezența eritrocitelor și a sedimentelor urinare anormale.

Hematurie

Prezența sângelui în urină este un simptom comun în bolile urinare. Hematuria poate fi macroscopică sau microscopică. Poate fi dureros sau nedureros. Hematuria grosieră face culoarea urinei roșie sau maro. În formele mai puțin severe de hematurie, urina pare a fi fumurie. În hematuria microscopică, urina poate părea normală. La microscop, eritrocitele sunt văzute ca discuri biconcave, singure sau în grupuri. Uneori pot fi încorporate în gipsuri. Când urina proaspătă este centrifugată, eritrocitele se depun în fund, lăsând supernatantul limpede. Cu toate acestea, adâncimea culorii nu este un ghid complet de încredere pentru severitatea pierderii de sânge, deoarece chiar și o cantitate mică de sânge în urină poate da naștere la o culoare roșie alarmantă.

Dacă unui pacient i se face să urineze sub observație sau i se cere să colecteze separat fluxurile inițiale, medii și terminale de urină în 3 recipiente etichetate corespunzător, hematuria poate fi clasificată în funcție de prezența sângelui în raport cu fluxul urinar. Hematuria inițială apare doar la începutul micțiunii, iar urina se limpezește pe măsură ce micțiunea continuă. Acest lucru se întâmplă dacă sângerarea este distală de vezică. Hematuria terminală este de obicei cauzată de sângerare în vezica urinară și în leziunile uretrale posterioare. În hematuria uniformă, urina este colorată cu sânge și indică faptul că urina care intră în vezică este deja amestecată cu sânge. Aceasta semnifică leziuni renale sau uretere.

Hematuria dureroasă este asociată cu infecții, pietre, tumori și traume. Hematuria care apare cu bolile parenchimului renal cum ar fi glomerulonefrita, tuberculoza genito-urinară și unele dintre afecțiunile maligne uroteliale sunt în general nedureroase. Prezența cheagurilor de sânge în urină ajută la excluderea posibilității de apariție a bolii glomerulare. Trebuie avut în vedere că hematuria nedureroasă poate deveni dureroasă, dacă se formează cheaguri și obstrucționează căile urinare inferioare. Hematuria care apare în glomerulonefrită este de obicei asociată cu prezența ghipselor RBC în urină. Deoarece gipsurile se formează la nivelul tubilor distali, celulele roșii care călătoresc prin tubuli sunt prinse în gips și sunt trecute în urină ca gipsuri RBC. Prin urmare, prezența lor în urină este considerată pentru a indica glomerulonefrita activă. În hematurie, proba de urină centrifugată va prezenta sedimente de celule roșii și supernatant limpede.

Termenii hemoglobinurie și mioglobinurie denotă prezența hemoglobinei sau a mioglobinei în urină. Deoarece pigmentii sunt liberi în soluție, supernatantul este colorat în specimenul centrifugat. Atunci când cantități mari de hemoglobină sau mioglobină sunt eliberate în circulație ca urmare a hemolizei intravasculare sau a leziunilor de zdrobire ale mușchilor, acești pigmenti apar în urină. Microscopia nu evidențiază eritrocite în hemoglobinurie și mioglobinurie, dar testul chimic pentru sânge în urină va fi pozitiv. Testele speciale pot fi folosite pentru a identifica mioglobina.

Umflarea abdomenului

Tumefierea unilaterală sau bilaterală a regiunilor lombare poate fi caracteristica prezentă în cazurile de rinichi polichistic, neoplasme renale, hidronefroză și pionefroză. Rinichii flotanți pot fi palpabili în fosele iliace ca mase mobile. La indivizii slabi, polul inferior al rinichiului drept poate fi palpabil chiar și în mod normal. În timpul palpării bimanuale, umflăturile renale sunt resimțite bine cu mâna în coapsă.

Febră cu frisoane

Febra asociată cu frisoane și rigoare este un simptom comun al infecției tractului urinar. În prezența leziunilor structurale precum obstrucția și calculii, infecția tinde să devină recurentă și persistentă. Debutul rapid al febrei mari care depășește 40°C, însoțit de frisoane tremurătoare și toxemie sugerează adesea implicarea parenchimului renal ca în pielonefrita acută.

Acest lucru este asociat cu simptome constituționale, greață, vărsături și dureri de flanc. Infecția piogenă acută a prostatei poate fi, de asemenea, asociată cu febră și frisoane.

Durere

Inflamația rinichilor duce la o durere surdă și constantă resimțită în unul sau ambele coame. Se datorează întinderii capsulei renale. „Colica renală” rezultă din obstrucția la nivelul joncțiunii pelviureterice sau a ureterelor. Este o durere severă colică resimțită în spate între coasta a douăsprezecea și creasta iliacă care poate dura de la câteva minute la câteva ore. Are tendința de a radia în jos în zona inghinală sau în organele genitale. Colica renală diferă de celelalte forme de colică abdominală, cum ar fi colica intestinală și biliară, care se manifestă de obicei ca accese recurente de durere intensă care durează pentru perioade scurte. Colica renală este susținută și de lungă durată, adesea punctată de dureri periodice chinuitoare.

Colica ureterică

Durerea rezultată din obstrucția și inflamația în treimea superioară a ureterului iriază către testiculul aceleiași părți. Obstrucția în treimea mijlocie provoacă iradierea durerii în fosa iliacă a aceleiași părți, iar aceasta poate imita durerea apendicitei, dacă este pe partea dreaptă. Durerea severă a colicilor renale îl face pe pacient să se zvârcească, deoarece nicio poziție anume a corpului nu oferă o ușurare. Aceasta este în contrast cu durerea din apendicita acută, în care pacientul stă liniștit evitând orice mișcare, deoarece mișcarea agravează durerea. Obstrucția treimii inferioare a ureterului provoacă durere care iriază spre vârful penisului, scrot sau labii. Obstrucția distală duce la dilatarea proximală a pelvisului renal și a ureterelor. Dacă acest lucru este gradual, poate fi nedureros. O durere surdă constantă se poate dezvolta dacă infecția apare ca în pionefroză.

Durerea care decurge din vezica urinară

Durerea suprapubiană severă resimțită în special spre sfârșitul micțiunii sugerează inflamația vezicii urinare (cistita) sau calculi la nivelul vezicii urinare. În inflamația trigonului și a uretrei posterioare, durerea iriază în mod caracteristic spre vârful penisului. Durerea datorată inflamației prostatei este localizată pe perineu și poate fi agravată în timpul micțiunii. Durerea uretrală este adesea descrisă ca „arsură” și poate fi asociată cu o dorință dureroasă constantă de a urina, chiar dacă vezica urinară este goală. Acest simptom se numește straniu. Strangury poate apărea dacă o piatră este lovită sau apăsă pe trigon, trigonită acută sau presiune din cauza unui bulb supradistens al unui cateter Foley. Durerea constantă a uretrei poate sugera prezența pietrelor, a tumorii sau a unui corp străin în interiorul uretrei.

Radiația ascendentă a durerii de la zona inghinală la lombară în timpul micțiunii ar trebui să sugereze prezența refluxului vezicoureteral.

Alte simptome urinare inferioare

Termenul „disurie” se referă la micțiunea dureroasă. Este de obicei descrisă ca o senzație de „arsură” sau „înțepătură” în timpul urinării. Cel mai frecvent este asociat cu infecții ale tractului urinar inferior, cum ar fi cistita, prostatita sau uretrita. Poate fi, de asemenea, un simptom al pietrelor vezicii urinare, al unei tumori sau al unui corp străin.

Frecvența micțiunii

Subiecții normali urinează de aproximativ cinci ori pe zi și asta doar în timpul orelor de veghe. În poliurie,

e. volumul urinei depășește 3 litri în 24 de ore, atât frecvența cât și volumul trecut de fiecare dată sunt crescute. În inflamația vezicii urinare sau a uretrei este crescută doar frecvența, nu și volumul urinei.

În starea de anxietate, activitatea parasimpatică intensificată duce la creșterea tonusului și la iritabilitate a mușchiului detrusor, rezultând o frecvență crescută a micțiunii chiar și în absența mișcării locale.

boala. Când capacitatea vezicii urinare este redusă, frecvența micțiunii este crescută.

Nicturia este afecțiunea în care pacientul este trezit din somn din cauza nevoii de a urina. În sănătate, 2/3 din volumul urinei se formează în timpul orelor de veghe și doar 1/3 în timpul somnului. În mai multe stări de boală care dau naștere la diureză, acest tipar este schimbat și urina de noapte poate egala sau depăși urina de zi. Nicturia este frecventă în diabetul zaharat, stadiile incipiente ale insuficienței renale cronice, stadiile incipiente ale insuficienței cardiace congestive și administrarea de medicamente diuretice cu acțiune prelungită, spre a doua jumătate a zilei. Necesitatea de a urina în timp ce rămâneți treaz noaptea nu trebuie luată ca nicturie.

Anomalii ale actului de micție

Termenii de urgență și precipitare se referă la nevoia necontrolată bruscă de a urina, cu trecerea uniformă a urinei acumulate înainte de a ajunge la toaletă. Cauza poate fi locală sau neurogenă. Cauzele locale comune includ trigonita, pietrele vezicale, uretrita și mărirea prostatei. Tulburările neurologice care conduc la leziuni bilaterale ale tractului piramidal și demență duc la urgență și incontinență.

Incontinența urinară este incapacitatea de a reține urina în vezica urinară. În cele mai multe cazuri, rezultă din leziunea segmentelor lombo-sacrale ale măduvei spinării și a conexiunilor distale ale acesteia. Poate apărea ca o complicație postoperatorie a chirurgiei prostatice. La femei, fistulele vezicovaginale se pot dezvolta ca o complicație a travaliului obstrucționat și acest lucru duce la incontinență urinară.

În incontinența totală, există dribling constant de urină printr-un sfincter uretral incompetent sau lezat sau prin comunicații fistuloase. În incontinența de debordare sau falsă incontinență (numită și incontinență paradoxală) sau retenția cu preaplin, vezica urinară se umple și golirea este dificilă din cauza obstrucției mecanice a uretrei sau a colului

vezicii sau a incapacității sfîcterului uretral de a deschide și de a începe reflexul micțional. Pe măsură ce presiunea intravezicală crește, aceasta duce la picurare intermitentă a urinei.

Incontinența de efort este trecerea involuntară a urinei ori de câte ori presiunea intraabdominală crește din cauza tusei, strănutului sau rîsului. Acest lucru este mai frecvent la femei. Acest lucru poate apărea în prolapsul uterului sau în alte afecțiuni care cauzează laxitatea podelei pelvine.

Enurezis este termenul folosit pentru a desemna evacuarea involuntară a urinei în timpul somnului. Acesta este un fenomen normal pînă la vîrsta de 2 pînă la 3 ani, moment în care copiii dezvoltă control complet asupra vezicii urinare și rectului. La 10% dintre copiii normali, controlul asupra micțiunii nu este complet nici după trei ani. În ele, de asemenea, controlul voluntar se realizează după perioade diferite de timp. Cauzele enurezisului includ factori psihologici precum anxietatea și frica, leziuni organice precum obstrucția și infecția urinară și tulburările neurologice precum spina bifida și paraplegia. Enurezisul poate fi un simptom al poliuriei.

Termenul de pneumaturie indică prezența bulelor de gaz în urină. Cauzele comune includ comunicațiile fistuloase între intestin și tractul urinar și infecția cu organisme care formează gaze. Poate apărea și în urma instrumentării sau intervenției chirurgicale a tractului urinar.

Simptomele uremiei

Reținerea deșeurilor azotate și a altor deșeuri toxice duce la simptome de uremie care este rezultatul insuficienței renale avansate. Simptomele uremice sunt diverse, vagi și nespecifice, referibile la aproape toate sistemele corpului (Tabelul 29.2).

Simptomatologia uremiei

Tabelul 29.2:

Ca urmare, pacientul uremic se poate prezenta inițial la diferite specialități.

Istoria trecută

Antecedentele de glomerulonefrită acută, infecții urinare recurente, anomalii congenitale ale tractului urinar, intervenții chirurgicale la nivelul tractului urogenital, instrumente care includ cateterismul și complicațiile în timpul sarcinii, cum ar fi preeclampsia, trebuie depistate cu atenție. În India, scabia cu infecție bacteriană secundară a pielii este un factor etiologic frecvent pentru glomerulonefrita acută.

Istoricul drogurilor

Mai multe medicamente sunt capabile să provoace leziuni renale. Printre acestea sunt importante analgezicele, medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene, grupul de

antibiotice aminoglicozide, unele dintre medicamentele antibacteriene puternice introduse recent, amfoterecina, agenții de radiocontrast, inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei, ciclosporina, metalele grele, sărurile de aur și mulți alți agenți. Dozarea necorespunzătoare la copii și vârstnici și la cei cu funcție renală compromisă este o altă cauză importantă a disfuncției renale asociate medicamentelor. Multe medicamente și agenți utilizați în alte sisteme de medicină sunt, de asemenea, toxice pentru rinichi, prin urmare, istoricul ar trebui să dezvăluie medicamentele luate de pacient în trecutul recent și îndepărtat, inclusiv doza și durata acestora.

Expunerea profesională la mai multe substanțe chimice poate duce la leziuni tubulare renale.

Istoricul familial este important deoarece mai multe tulburări renale sunt ereditare cu o predispoziție genetică puternică, de exemplu rinichi polichistic, sindromul Alport și altele. În boala polichistică de rinichi autosomal dominantă, pot exista și alți membri ai familiei cu probleme identice. Un istoric familial atent pentru umflarea abdominală, hematurie, hipertensiune arterială, accidente cerebrovasculare sau chisturi la alți membri ai familiei ajută la întărirea diagnosticului și, de asemenea, la depistarea bolii la rudele asimptomatice. În cazul sindromului Alport trebuie căutat antecedente de surditate sau miopie prin keratoconus la alți membri ai familiei.

Mai multe boli familiale precum diabetul zaharat, hipertensiunea arterială, tulburările vasculare de collagen și tuberculoza afectează rinichii. Acestea trebuie investigate în mod special.

EXAMENUL FIZIC

Puncte la examenul general: Căutați în special edem, paloare, pigmentare și stigmatice ale uremiei. Dintre semnele vitale, sunt importante nivelul general de conștiință, rata și tipul de respirație și tensiunea arterială. La orice individ hipertensiv, tensiunea arterială la toate cele patru membre trebuie măsurată cel puțin o dată, astfel încât boala arterială ocluzivă ca cauză a insuficienței renale să nu fie ratată. Inspecția abdomenului, palparea rinichilor și a vezicii urinare și examinarea organelor genitale sunt descrise în capitolul 6.

Investigații în
nefrologie

R Kasi Visweswaran

Examenul urinei, Hemograma, Teste biochimice în sange, Radiologie, Ultrasonografie, Tomografie computerizata, Endoscopie si cateterism, Studii histopatologice, Studii izotopice, Anexa-1

EXAMEN DE URINĂ

Volum

Pentru măsurarea volumului de urină de 24 de ore, pacientul trebuie instruit să anuleze și să golească vezica urinară și să arunce urina la o oră specificată, de exemplu, 8 dimineața. Timpul de colectare începe acum. Toată urina trecută ulterior, până la 8 dimineața inclusiv, a doua zi este colectată într-o sticlă care conține un conservant, de obicei 10 ml de acid acetic glacial. Acesta este specimenul de urină de 24 de ore. Dacă timpul de recoltare a fiecărui specimen și volumul său sunt grafice, aceasta ajută la determinarea volumului de urină evacuat în timpul zilei și nopții. Adultul normal elimină 700 până la 2500 ml de urină în 24 de ore.

Dacă urina de 24 de ore urmează să fie colectată pentru teste speciale sau estimarea 17-cetosteroizilor, VMA sau alți metaboliți, trebuie furnizat un recipient mare cu un conservant adecvat.

Greutate specifică

Aceasta se măsoară cu ajutorul unui urinometru. Greutatea specifică depinde de concentrația de substanțe dizolvate prezente în urină. Cristaloizi precum ureea, sărurile și zaharurile cresc considerabil greutatea specifică (SPGR), în timp ce coloizii precum proteinele fac acest lucru într-o măsură mai mică.

Metodă

Urina este lăsată să se răcească la temperatura camerei, deoarece urinometrul este calibrat pentru a fi utilizat la 16 până la 20°C. Urinometrul este suspendat în urină, astfel încât, dacă plutește, liber și citirea se notează fără eroare de parallaxă. Dacă temperatura camerei este mai mare decât cea la care este calibrat instrumentul, SPGR-ul real se obține prin adăugarea a 0,001 pentru fiecare creștere cu 3°C peste 20°C.

SPGR normal variază de la 1002 la 1035. Urina eliminată dimineața este concentrată maxim la majoritatea persoanelor normale. Orice SPGR peste 1018, în absența constituenților anormali, cum ar fi glucoza, este o dovadă că puterea de concentrare renală este normală. Când se consumă exces de lichide, SPGR scade la 1003.

SPGR poate fi de asemenea estimat folosind un refractometru. Refractometrul este calibrat pentru a citi direct indicele de refracție și greutatea specifică a urinei. Razele de lumină care cad pe o prismă sunt refractate de fluidul de testare care intervine și gradul de refracție poate fi citit de la contor. Este necesară doar o picătură de urină pentru această estimare și se bazează pe indicele de refracție al soluțiilor care variază cu SPGR (Fig. 30.1).

Osmolalitate

Este un parametru mai precis pentru a exprima concentrația de substanțe dizolvate în urină. Acest lucru poate fi măsurat folosind un osmometru care se corelează aproximativ cu greutatea specifică (Tabelul 30.1).

Osmolalitatea urinei poate varia de la 50 la 1200 mOsm/kg apă. Osmolalitatea plasmei și a filtratului glomerular este de aproximativ 285 mOsm/kg. În plasmă principalele substanțe care contribuie la osmolalitate sunt sodiul, glucoza și ureea și dacă

SPGR corespunzând la aproximativ osmolalitate diferită

concentrația acestora este determinată, osmolalitatea poate fi calculată prin formula:

Osmolalitate în mOsmol/kg = $2(\text{Na}^+ \text{ mmol/L})$

uree mg/dL glucoză mg/dL

6 18

Două exemple sunt date mai jos:

1. La o persoană normală cu Na seric 140 mmol/L, ser, uree 30 mg/dL și glucoză 90 mg/dL, osmolalitatea poate fi calculată după cum urmează:

30 90

$2(140) + 30 + 90 = 280 + 5 + 5 = 290 \text{ mOsm/kg}$

6 18

La un diabetic cu insuficiență renală și următoarea chimie a sângelui, Na seric-140 mmol/L, uree-180 mg/dL și glicemia 540 mg/dL. Osmolalitatea plasmatică va fi:

$= (2 \times 140) + \text{—} + \text{—} = 280 + 30 + 30$

6 18

$= 340 \text{ mOsm/kg.}$

Izostenurie

În această stare, SPGR-ul urinar rămâne constant în jurul valorii de 1010, iar osmolalitatea în jur de 285 mOsm/kg. Aceasta rezultă din pierderea funcțiilor de concentrare și diluare a tubilor renali, așa cum se observă în nefrita cronică. 1010 este SPGR al filtratului glomerular.

Teste de concentrație și diluție a urinei

Persoanele normale ar trebui să poată concentra urina la SPGR 1018 după 8 până la 12 ore de privare de lichide. Eșecul de a concentra urina la SPGR 1018 (mOsm 600-650) după privarea de apă peste noapte, poate indica pierderea capacității de concentrare a urinei și sunt necesare investigații suplimentare. Acest lucru se realizează prin continuarea testului de privare de apă cu monitorizarea pulsului, tensiunii arteriale și greutății corporale până când se pierde 3% din greutatea corporală sau apare tahicardie posturală sau hipotensiune arterială. La cei normali, SPGR urinei crește peste 1018. În afecțiuni precum diabetul insipid, chiar și în acest stadiu, SPGR urinei nu crește peste 1010.

După un aport de 1000 ml de apă, o persoană normală ar trebui să treacă 750 ml de urină în 20 de minute și 1000 ml în 4 ore și cel puțin o probă de urină colectată la jumătate de oră ar trebui să aibă SPGR sub 1003.

Culoare

Urina normală este de culoare chihlimbar și limpede (Fig. 30.2). Culoarea poate varia de la chihlimbar deschis la galben, în funcție de concentrația urinei. Modificarea culorii poate apărea din cauza sângelui (Fig. 30.3), a bilei

Fig. 30.2: Urina normală Fig. 30.3: Hematurie

pigmenți, urobilinogen, profobilinogen, alți metaboliți, pigmenți sau mai multe medicamente. Turbiditatea urinei proaspăt evacuate poate fi cauzată de puroi, sânge sau cristale.

Miros

Urina normală proaspătă nu are miros neplăcut. În picioare, își asumă un miros de amoniac datorită divizării ureei în amoniac de către bacterii. Mirosul de pește sau jignitor de urină proaspătă sugerează o infecție urinară. Mai multe substanțe precum acetona, aminoacizii, metil mercaptanul în insuficiența hepatică și substanțele aromatice derivate din alimente (de exemplu usturoiul) pot schimba mirosul urinei proaspăt trecute.

Reacție

Urina proaspătă este acidă ca reacție cu pH-ul sub 5,5. La vegetarieni și cei care iau alcalii, reacția poate fi ușor alcalină. Reacția este testată cu hârtie de turnesol. pH-ul poate fi

determinat cu o hârtie de pH sau un pH-metru. Din punct de vedere patologic, pierderea capacității tubilor de a elimina acidul duce la producerea de urină alcalină. Acest lucru se întâmplă în acidoza tubulară renală. Infecția urinară cu E. coli face urina puternic acidă. Infecția cu B. proteus face urina puternic alcalină. Pietrele de acid uric apar la pH acid. Pietrele secundare infecțiilor cronice se dezvoltă în urina alcalină.

Modificarea terapeutică a pH-ului urinei este o practică comună în managementul infecției urinare. Acest lucru oferă o ameliorare simptomatică și, de asemenea, sporește eficacitatea medicamentelor antibacteriene. În acidoza tubulară renală pH-ul urinei este monitorizat pentru a evalua terapia.

Constituenții chimici ai urinei

F

Principalii produși excretori din urină sunt ureea, acidul uric, creatinina, câteva săruri anorganice și substanțe organice. În plus, urina normală conține, de asemenea, cantități infime de proteine și glucoză, care sunt prea scăzute pentru a fi detectate de testele obișnuite din camera laterală. Atunci când cantitatea de albumină urinară crește, dar încă nu este detectabilă prin testele obișnuite din camera laterală, se numește microalbuminurie și aceasta denotă prezența unor stadii incipiente de afectare renală, mai ales în nefropatia diabetică. Screening-ul pentru microalbuminurie se face pentru a identifica stadiile incipiente ale nefropatiei diabetice. Managementul adecvat în acest stadiu poate preveni sau întârzia progresia nefropatiei diabetice.

Testele de laborator de rutină includ detectarea proteinelor, glucozei, pigmentilor biliari și sărurilor biliare, acetona și examinarea microscopică a depozitelor centrifugate. În circumstanțe speciale, pot fi căutate câteva alte substanțe trecute în urină, de exemplu urobilinogen, porfobilinogen, alte zaharuri, aminoacizi, creatinină.

Teste pentru proteine

Testul de coagulare termică detectează toate proteinele din urină, care includ albumina, proteina Tamm-Horsfall, microglobulina beta 2, imunoglobulinele și alte proteine: „Albustix” detectează doar albumina. Este necesar să se facă diferența între albumină și alte proteine din urină.

Coagularea la căldură și testul acidului acetic: O eprubetă de 15 cm lungime se umple 2/3 cu urină, iar partea superioară a coloanei este încălzită până la fierbere la flacăra, ținând eprubeta în partea inferioară. O opalescență se dezvoltă dacă sunt prezenți proteine sau fosfați. În această etapă se adaugă două până la trei picături de acid acetic 2% prin partea laterală a eprubetei. Opacitatea datorată proteinelor coagulate persistă, în timp ce cea cauzată de fosfați dispare prompt. Densitatea opacității este în general proporțională cu cantitatea de proteine din urină. Urina normală nu dă un test de căldură pozitiv.

Testul Dipstix: benzi de hârtie de filtru Dipstix impregnate cu substanțe chimice și enzime care își schimbă culoarea atunci când sunt expuse la proteine și detectează prezența tuturor proteinelor, cu excepția lanțurilor ușoare de imunoglobuline. Benzile „Albustix” sunt specifice albuminei. Intensitatea culorii oferă o idee aproximativă a cantității de albumină prezentă și cantitatea de albumină poate fi citită prin comparație cu standardele.

Mai multe alte metode sunt disponibile pentru detectarea în încăperile laterale a proteinelor urinare.

Detectarea proteinelor specifice, microalbuminei și aminoacizilor în urină

Acest lucru se poate face prin electroforeză, imunoelectroforeză, cromatografie și radioimunotest. Acestea trebuie efectuate în laboratoare specializate.

Termenul de microalbuminurie este folosit atunci când pierderea urinară de albumină variază între 20 și 200 mcg pe minut sau 30 până la 300 mg albumină/zi. Acest lucru poate fi detectat numai prin teste precum radioimunotest. Microalbuminuria poate fi diagnosticată dintr-o singură probă de urină aleatorie prin estimarea raportului albumină/creatinină. Înainte de a verifica microalbuminurie, se efectuează regulat un test de urină pentru a exclude proteinuria macroscopică și infecția tractului urinar. Pacientul nu trebuie să aibă febră și să facă o activitate fizică neobișnuită. La cei cu diabet și hipertensiune arterială, zahărul din sânge și TA ar trebui bine controlate înainte de a efectua testul.

Proteina Bence-Jones: constă din lanțurile ușoare de proteine anormale secretate de plasmocitele neoplazice în mielomul multiplu și alte discrazii ale celulelor plasmaticice. Acestea pot fi detectate printr-un simplu test de căldură.

Aproximativ 10 ml de urină se prelevează într-o eprubetă, se acidulează cu 1 picătură de acid acetic 2% și se încălzește într-o baie de apă. Proteina Bence-Jones precipită sub formă de nor la 50°C. La încălzirea continuă peste 80°C se dizolvă. Această secvență este inversată la răcirea treptată a urinei.

Un alt test sensibil este de a amesteca 5 părți de urină cu 1 parte de acid acetic 5% și 3 părți de soluție saturată de clorură de sodiu. Proteinele sunt precipitate deodată. La fierbere, proteina Bence-Jones se dizolvă, în timp ce alte proteine nu. Când testul de căldură este pozitiv și testul dipstix este negativ, bănuieți proteinurie Bence-Jones.

Testul onorat de timp pentru estimarea cantitativă este proteina urinară de 24 de ore: în condiții precum sindromul nefrotic și alte tipuri de boli glomerulare, proteina totală pierdută în urină în 24 de ore se poate corela cu severitatea și răspunsul la tratament.

Metoda biuretului este folosită pentru estimarea cantitativă a proteinelor din urină. În sindromul nefrotic excreția urinară de proteine depășește 3,5 g/zi sau 2,0 g/m²/24 ore.

Zaharuri

Detectarea zahărului se face prin fierberea urinei cu reactiv Fehling care conține cupru sau reactiv Benedict, care este redus de glucoză, iar culoarea albastră se schimbă progresiv în verde, galben, portocaliu și roșu, în funcție de cantitatea de glucoză.

Opt picături de urină (0,5 ml) se adaugă la 5 ml de reactiv Benedict și se fierb timp de 2 minute, se răcesc și se notează culoarea. Zaharurile reduc cuprul și produc culori variind de la verde la roșu cărămidă, în funcție de concentrația lor. Acest test este nespecific, deoarece mai multe substanțe precum fructoza, lactoza, galactoza, aspirina, vitamina C și multe medicamente pot da un test pozitiv. Dar la orice persoană la care zahărul reducător a fost identificat ca fiind glucoză, acest test simplu poate fi efectuat acasă pentru a monitoriza glicozuria.

Testul specific pentru glucoză este testul glucozooxidază. Benzile de testare Glucostix sunt disponibile în comerț. Aceste teste se bazează pe reacții specifice mediate de enzime care pot fi, de asemenea, cuantificate. Aceste benzi de testare sunt fiabile și mai ușor de realizat, dar mai scumpe. Benzile de testare nu sunt afectate de celelalte zaharuri sau medicamente. Având în vedere fiabilitatea și ușurința testului, testele pe bandă ar trebui să fie preferate.

Acetonă

Acetona, acidul acetoacetic și acidul betahidroxibutiric apar în urină în cetoacidoza diabetică. Alte cauze ale cetozei, cum ar fi înfometarea prelungită și vărsăturile repetate, duc la prezența acetonei în urină. Pot fi folosite benzi de testare, tablete sau teste convenționale.

Testul lui Rothera 5 ml de urină prelevați într-o eprubetă sunt saturate cu sulfat de amoniu. Se adaugă două picături de soluție proaspăt preparată de nitroprusiat de sodiu și se amestecă. Lichior de amoniac este adăugat de-a lungul părților laterale ale eprubetei. La joncțiunea urinei cu amoniacul lichid se dezvoltă un inel violet. Viteza de formare a acestui inel și intensitatea acestuia pot fi înregistrate. Ele se corelează cu cantitatea de acetonă prezentă. Performanța în serie a acestui test ajută la monitorizarea progresului cetoacidozei cu tratament. Acetona dispare la fierberea urinei.

Bilă

Urina normală nu conține constituenții bilei. Prezența pigmentilor biliari și a sărurilor biliare în urină reflectă creșterea nivelului de pigmenti biliari conjugați (care sunt solubili în apă) și a sărurilor biliare din sânge. Aceste anomalii apar în icterul obstructiv.

Teste pentru pigmenti biliari: Prezența pigmentilor biliari în urină este suspectată prin observarea culorii galbene a spumei peste urina ținută într-un recipient curat.

La 5 ml de urină prelevați într-o eprubetă, adăugați 2 picături de tinctură de iod. Dezvoltarea culorii verde sugerează prezența pigmentilor biliari. Acest test este ușor de efectuat, dar nespecific.

Un test mai fiabil este efectuarea testului lui Fouchet. Aproximativ 5 ml de urină se fierb timp de 30 de secunde cu 2 ml de soluție de clorură de bariu. Precipitatul este filtrat printr-

o hârtie de filtru și o picătură de reactiv Fouchet este picurată pe precipitat. Dezvoltarea culorii verde sau violet indică prezența pigmentului biliar.

Sărurile biliare reduc tensiunea superficială a urinei. Acest lucru este detectat prin scăparea ușoară a florilor de sulf pe suprafața a 15 ml de urină prelevată într-o eprubetă și ținute nemișcate. În prezența sărurilor biliare, particulele de sulf se scufundă rapid în fundul eprubetei. În urina normală, ele plutesc.

Sunt disponibile și benzi de testare pentru detectarea pigmentilor biliari.

Urobilinogen

Acesta este produsul final urinar al metabolismului pigmentului biliar. Pigmentul biliar care intră în intestine este transformat în urobilinogen prin acțiunea bacteriană și o parte din acesta este reabsorbit de circulația enterohepatică pentru a ajunge la ficat. Celulele hepatice normale reexcretă cea mai mare parte a acestui pigment în canalicule biliare, fără a-i permite să intre în circulația sistemică, dar o mică parte scapă în circulația sistemică, pentru a fi excretată prin rinichi. Acesta iese ca urobilinogen. Termenii urobilinogen și stercobilinogen sunt folosiți sinonimi de diferiți autori.

La 5 ml de urină proaspătă se adaugă aproximativ 2 ml de reactiv aldehydă Ehrlich S. O culoare roz se dezvoltă în 5 minute. Profunzimea culorii și viteza de dezvoltare depind de concentrația de urobilinogen. Dacă culoarea nu se dezvoltă, încălzirea blândă ajută la accelerarea reacției.

Urina normală conține o urmă din acest pigment, care este detectabilă în prima urină de dimineață. La diluarea urinei de 10 ori cu apă și repetarea testului, urobilinogenul nu este detectabil. Dacă, în ciuda diluției, testul urobilinogenului este pozitiv, indică excesul de urobilinogen.

Absența urobilinogenului indică faptul că pigmentul biliar nu intră în intestine. Acest lucru apare în icterul obstructiv. Excesul de urobilinogen în urină se poate datora:

Eliberarea în circulație a excesului de pigment biliar, așa cum se întâmplă în distrugerea accelerată a hemoglobinei în anemia hemolitică sau

Incapacitatea celulelor hepatice de a re-excreta stercobilinogenul în bilă, așa cum se observă în insuficiența parenchimatousă hepatică.

Porfobilinogen

Acest lucru dă, de asemenea, un test pozitiv cu reactivul aldehydic Ehrlich. Pentru a distinge între urobilinogen și porfobilinogen, efectuați testul lui Ehrlich și adăugați cloroform și amestecați răsturnând tubul de câteva ori ușor. Culoarea urobilinogenului este extrasă prin cloroform, în timp ce culoarea porfobilinogenului nu este.

Examinarea microscopică a depozitelor urinare

Examinarea depozitelor urinare oferă indicii de diagnostic și prognostic în multe dintre bolile renale. Această metodă simplă și ieftină trebuie stăpânită de toți medicii. Microscopia urinei poate fi considerată cea mai simplă alternativă la biopsia renală, deoarece oferă informații fiabile despre mai multe leziuni structurale ale rinichilor și tractului urinar.

Metodă

Zece mililitri de urină proaspăt trecută sunt centrifugate la viteză mică (1000 rpm) timp de 5 minute. Se poate folosi o centrifugă manuală sau o centrifugă electrică. Viteza foarte mare ar trebui evitată, deoarece turnările pot fi distorsionate. Se îndepărtează 9 ml de supernatant și sedimentele sunt resuspendate în volumul rămas prin agitare ușoară. O picătură este luată pe o lamă de sticlă, acoperită cu o lamă și examinată la putere redusă a microscopului. Mai multe detalii ale depozitelor pot fi obținute utilizând obiectivul de mare putere al microscopului (Figurile 30.4 până la 30.12). Camera de numărare WBC poate fi utilizată pentru a număra diferitele elemente din sedimentul urinar.

Urina normală poate prezenta câteva eritrocite, leucocite, celule epiteliale (Fig. 30.4) și ocazional un gips hialin. Prezența acestor elemente în exces sau a altor tipuri de gips este anormală. Excreția zilnică a acestor celule și jet în urină poate fi determinată prin numărarea Addis, care se face rar în prezent.

Ratele de excreție normale aproximative sunt:

Eritrocite

Leucocite

Celulele tubulare renale

Prezența a numeroase eritrocite în depozit, fără colorare grosieră de sânge a urinei constituie hematurie microscopică (Fig. 30.5). Acest lucru poate apărea în glomerulonefrită, boli tubulare, infecții, calculi, excrescențe noi, ulceratii și tulburări hemoragice, cum ar fi purpura trombocitopenică.

Prezența celulelor de puroi în urina necentrifugată sugerează inflamația tractului urinar, cum ar fi pielonefrita acută și cronică, cistita și uretrita. Prezența bacteriilor în urina proaspătă și curată sugerează o infecție (Fig. 30.6).

Distributori

Gipsul este mușgai cilindric al lumenului tubului distal și al tubului colector și este format din proteină coagulată. Gipsurile hialine sunt clare, omogene și aproape transparente. Este format în principal din mucoproteina Tamm-Horsfall care este secretată de tubul distal (Fig. 30.7).

Alte proteine și elemente celulare sunt impregnate în gips dacă sunt prezente în tubul distal în momentul formării acestuia. Gipsurile pot fi diferențiate în gipsuri RBC, (Fig. 30.8) gipsuri granulare (Fig. 30.9) gipsuri cu celule de puroi, gipsuri de celule epiteliale tubulare și gipsuri de leucocite, pe baza morfologiei. Prezența gipsurilor eritrocitare sugerează glomerulonefrită acută. În pielonefrită, celula de puroi

ghipsele pot fi văzute din abundență. Epiteliul tubular renal poate fi observat pe gipsuri în leziunile tubulare acute și cronice. Gipsurile de amiloid pot fi observate în amiloidoza renală numai prin colorații speciale. Modelele late sunt caracteristice insuficienței renale cronice, deoarece tubii distali sunt dilatați în această afecțiune. Atunci când ingredientele celulare ale gipsului se dezintegrează, ele capătă aspectul unor granule grosiere sau fine în turnare, ducând la turnuri granulare „grunoase” sau „fin”. Preponderența unor astfel de gipsuri granulare sugerează o boală cronică de parenchimat.

În urină pot fi identificate diferite tipuri de cristale, globule de grăsime și spermatozoizi. Tipurile comune de cristale observate în depozitele de urină sunt fosfatul triplu, fosfatul de calciu, acidul uric (Fig. 30.10), carbonatul de calciu, uratul de amoniu, tirozină, oxalat de calciu (Fig. 30.11), leucina,

Fig. 30.12: Cristale de colesterol — depozit de urină (săgeată)

cistina, urat de sodiu, acid hipuric și colesterol (Fig. 30.12). În zonele endemice pot fi observate ouă de *Schistosoma hematobium*. Sedimentele urinare pot

fi supus la pete speciale precum albastru de metilen, colorație Gram sau colorare AFB pentru a identifica bacteriile patogene sau colorații speciale pentru identificarea celulelor maligne.

Teste bacteriologice

Probele de urină din fluxul mediu cu captură curată sunt utilizate pentru cultura, izolarea și identificarea organismelor. La copii și la adulți, în care nu este posibilă recoltarea probei cleancatch midstream, se poate folosi urina obținută prin aspirația suprapubiană a vezicii urinare folosind un ac lung conectat la o seringă hipodermică. Pe cât posibil, cateterismul urinar trebuie evitat, deoarece șansele de contaminare sunt mari.

Colecția Midstream

Specimen de urină

Eșantionul de urină midstream (MSU) poate fi colectat de la toate tipurile de pacienți care pot înțelege procedura și pot coopera. În mod normal, urina colectată prin această metodă

este sterilă. Acesta este cel mai sigur și cel mai simplu mod de a obține urină pentru cultura bacteriologică.

Estimarea concentrațiilor de electroliți, uree, creatinină, amoniac, oxalat de citrat și acid uric în urină se face pentru confirmarea diagnosticului. Modificările în chimia urinară ajută la diferențierea între insuficiența prerenală și insuficiența renală acută stabilită (Tabelul 30.2).

[hemograma

În insuficiența renală cronică, anemia este un acompaniament invariabil și este adesea anemie normocitară normocromă. Motivul principal este regenerarea defectuoasă a eritrocitelor din cauza nivelurilor mai scăzute de eritropoietina. Aceasta răspunde cu ușurință la

Tabelul 30.2:

Chimia tipică a urinei în cauza prerenală a insuficienței renale și a necrozei tubulare acute

eritropoietina administrată exogen. La pacienții aflați în hemodializă cronică și programe de dializă peritoneală apar pierderi de sânge și se dezvoltă deficit de fier care agravează anemia. Majoritatea pacienților au, de asemenea, deficiență de fier asociată și aceasta trebuie corectată înainte de instituirea tratamentului cu eritropoietină.

Tumorele renale, cum ar fi hipernefromul sau bolile moștenite, cum ar fi boala renală polichistică autozomal dominantă, pot fi asociate cu policitemie secundară. În toate cazurile de „policitemie vera” aparentă, prezența anomaliilor renale trebuie exclusă prin investigații.

Examinarea unei pelicule de sânge poate sugera insuficiență renală, dacă eritrocitele prezintă anomalii, cum ar fi celulele bavuri, care sunt eritrocite cu margini festonate.

Leucocitoza neutrofile ar trebui să sugereze o leziune infecțioasă. Deoarece terapia imunosupresoare este o modalitate terapeutică majoră în multe tipuri de afecțiuni renale, monitorizarea numărului de leucocite și trombocite este o componentă esențială a managementului de urmărire. Numărul de trombocite poate fi redus și disfuncția trombocitară se poate dezvolta în stările uremice.

Rata de sedimentare a eritrocitelor

Rata de sedimentare a eritrocitelor (VSH) foarte mare, deseori peste 100 mm/oră, ar trebui să sugereze lupus eritematos, mielom multiplu sau alte nefropatii mediate imun. În stările uremice se pot dezvolta anomalii de coagulare. De asemenea, anomaliile mecanismului hemostatic pot duce la implicarea renală ca în sindromul hemolitic uremic și purpura trombocitopenică trombotică.

[teste biochimice în sânge

Ureea este unul dintre produsele finale ale metabolismului proteic. Nivelul normal de uree din sânge este de 20 până la 40 mg/dL. Nivelul de uree din sânge crește atunci când filtrarea glomerulară scade ca urmare a insuficienței funcției renale. Estimarea ureei din sânge este un test de încredere, simplu și aproape universal disponibil pentru funcția excretoră renală. Chiar și în absența insuficienței renale, ureea din sânge poate fi disproporționat de mare în deshidratare, stări hipercatabolice, azotemie prerenală și sângerare gastrointestinală macroscopică. În timpul sarcinii, nivelul normal de uree din sânge este mai scăzut decât în stările care nu sunt gravide. Are un nivel scăzut de insuficiență hepatică și secreție inadecvată de hormon antidiuretic. Unele laboratoare măsoară numai conținutul de azot din molecula de uree și îl exprimă ca azot ureic din sânge (BUN). Pentru toate scopurile clinice se ia ca 50% din nivelul ureei. Uree sanguină de 60 mg = BUN de 28 mg.

Pentru estimarea ureei din sânge, sângele venos este recoltat fără anticoagulant sau conservant și trimis la laborator.

Creatinina serică

Creatinina este un produs final al defalcării musculare endogene și, deoarece rata catabolismului muscular rămâne constantă în sănătate, nivelurile de creatinine serice nu variază de la o zi la alta. (Normal 0,7-1,2 mg/dL). Creatinina este filtrată complet de glomeruli și nu este reabsorbită sau secretată semnificativ de tubul renal. Spre deosebire de ureea din sânge, nivelul acesteia este nealterat de gradul de hidratare, aportul de proteine și debitul de urină. Prin urmare, nivelul creatininei serice rămâne constant pe perioade prelungite. Clearance-ul creatininei este un parametru clinic de încredere al ratei de filtrare glomerulară. Modificarea creatininei serice este un indicator foarte fiabil al ratei de filtrare glomerulară.

Clearance-ul creatininei: Clearance-ul creatininei normal este de 110 ± 15 ml/mt. Aceasta se obține prin efectuarea testului de clearance-ul creatininei. În acest test, se măsoară cantitatea de creatinină din urină de 24 de ore. Valoarea creatininei serice este, de asemenea, determinată în această perioadă de 24 de ore. O formulă simplificată pentru calcularea clearance-ului creatininei este dată mai jos:

Creatinină urinară (mg/zi) x 5

Creatinină serică (mg/dL) x 72

Clearance-ul creatininei poate fi calculat și folosind formula Cockcroft și Gault, din vârstă, greutatea corporală și valoarea creatininei serice.

140-Vârsta în ani x Greutate în kg

72 x Creatinina serică în mg/dL

Valoarea normală este cu 15% mai mică pentru femei comparativ cu bărbați. Prin urmare, rezultatul este înmulțit cu 0,85 pentru femei. Această formulă este valabilă numai pentru adulți.

La același individ există o relație fixă între nivelul creatininei serice și clearance-ul creatininei. Prin urmare, nu este necesară repetarea testului clearance-ului creatininei pentru urmărirea periodică pe termen scurt. Poate fi evaluată doar prin monitorizarea în serie a creatininei serice. Când creatinina serică se dublează, clearance-ul creatininei este redus la jumătate și așa mai departe.

Acid uric seric

Acidul uric este un produs final al metabolismului purinelor și este excretat în principal prin rinichi. Prin urmare, nivelurile sanguine de acid uric pot crește proporțional cu gradul de insuficiență renală:

Nivel normal: bărbați

Femele

Cu toate acestea, hiperuricemia poate apărea și în tulburările primare ale metabolismului purinelor, cum ar fi guta. Hiperuricemia din orice cauză poate duce, de asemenea, la leziuni renale. Nivelurile sanguine ale ureei, acidului uric și creatininei sunt semnificativ mai scăzute în timpul sarcinii. Creșterea nivelului seric de acid uric în timpul sarcinii până la nivelul înainte de gravidă sugerează dezvoltarea preeclampsiei.

Electroliții serici

Sodiu seric normal Potasiu seric Bicarbonat seric

Sodiul, potasiul și bicarbonatul seric trebuie monitorizați îndeaproape la pacienții cu insuficiență renală acută (IRA), deoarece corectarea în timp util a dezechilibrelor electrolitice și prevenirea deteriorării ulterioare sunt importante pentru gestionarea cu succes a acestuia. În multe cazuri, nivelurile de sodiu și bicarbonat pot fi mai mici decât în mod normal. Acest lucru se poate datora fie deshidratării, fie hiponatremiei diluționale. Acestea trebuie diferențiate înainte de a se institui terapia. Rinichii normali au o mare rezervă pentru a regla și compensa deficiența sau excesul de diverși electroliți. În insuficiența renală, această capacitate de rezervă este afectată grav. Hiperkaliemia fatală poate apărea la pacienții cu insuficiență renală acută.

Prin urmare, nivelurile de potasiu seric trebuie monitorizate îndeaproape. Dacă aportul de sodiu și potasiu este în limitele normale, rinichii mențin niveluri normale din sânge chiar dacă funcția renală este afectată grav. Dar dacă aportul este crescut sau scăzut, se dezvoltă anomalii ale nivelului de electroliți serici. Corpul produce ioni acizi la o rată de 1 mEq/kg greutate corporală pe zi. Acesta este excretat de rinichi sub formă de acid titrabil. Când excreția este defectuoasă, ionii H^+ consumă rezerva de bicarbonat, rezultând acidoză metabolică.

Calciu, Fosfor, Magneziu

Valori normale:

Calciu 8,8-10,2 mg/dL

Fosfor 2,5-4 mg/dL

Magneziu 1,5-2,5 mg/dL

Estimarea acestor ioni divalenți este de importanță în managementul insuficienței renale cronice, deoarece nivelurile acestora sunt modificate considerabil. În insuficiența renală cronică netratată, există hiperfosfatemie, hipocalcemie și hiperparatiroidism. Anomalii ale calciului și fosforului se dezvoltă și în insuficiența renală acută. Dar, fiind de durată mai scurtă, impactul lor clinic este mai mic, comparativ cu cel din insuficiența renală cronică.

Fosfataza alcalina serica

Nivelul normal este de la 1 la 13 unități KA. Nivelurile serice ale fosfatazei alcaline se corelează bine cu gradul de implicare a scheletului și sunt utile în urmărirea pacienților cu insuficiență renală cronică.

Fosfataza acidă serică

Nivelul normal este de la 1 la 3 unități KA. În carcinomul metastatic al prostatei, nivelul fosfatazei acide este crescut. Țesutul prostatic este bogat în această enzimă. Examinarea digitală sau instrumentarea canalului anal și rectului poate elibera această enzimă în circulație și poate duce la creșterea tranzitorie a nivelului său în sânge timp de 24 până la 48 de ore. Prin urmare, eșantioanele pentru fosfatază acidă ar trebui extrase înainte de a fi efectuate astfel de proceduri.

Proteinele serului

Albumina serică este considerabil scăzută în sindromul nefrotic florid. Alfa-2 globuline pot fi crescute. Când proteinuria este neselectivă, adică toate fracțiile proteice serice sunt pierdute în urină în proporție inversă cu greutatea lor moleculară, albumina și globulinele pot fi reduse, de exemplu sindromul nefrotic. În proteinuria selectivă, în care albumina se pierde în principal, nivelul albuminei serice scade singur.

Insuficiența sunt asociate cu anomalii lipidice caracteristice, cum ar fi creșterea colesterolului seric, trigliceridelor și modificarea profilului lipoproteic. Detectarea acestor anomalii ajută la diagnosticare. Deoarece hiperlipidemia de lungă durată accelerează ateroscleroza, intervenția adecvată pentru normalizarea profilului lipidic face parte din managementul terapeutic. Cu toate acestea, în sindromul nefrotic sensibil la steroizi, anomaliile lipidelor se corectează atunci când sindromul nefrotic se remite.

Raportul urină/plasmă (raportul U/P)

Măsurarea raportului dintre concentrația de substanțe din urină și plasmă este utilizată pentru a evalua defectele funcționale ale nefronului.

La un pacient oliguric, măsurarea acestor parametri va permite clinicianului să decidă dacă oliguria se datorează cauzelor prerenale sau necrozei tubulare acute. La un pacient care are deshidratare, hipotensiune arterială și oligurie în stadiile inițiale, tubii renali reabsorb cu avid apă și sodiul. Deci, osmolalitatea este mare, greutatea specifică este > 1018 , dar sodiul urinar este scăzut. $< 10 \text{ mmol/L}$. Osmolalitatea urinei la plasma va fi $> 1,5$. Raportul urină la uree plasmatică va fi $> 8,1$. Oliguria se datorează reabsorbției crescute a apei din tubuli.

Dacă pacientul de mai sus are o leziune mai gravă sau o leziune prelungită, tubii renali suferă necroză. Apoi, filtrarea glomerulară este redusă automat, iar oliguria este rezultatul RFG redus. Deoarece tubul nu poate reabsorbi sodiul filtrat, sodiul urinar va fi mai mare. Tubul deteriorat nu poate concentra urina, astfel încât osmolalitatea urinară este < 300 , greutatea specifică a urinei < 1010 și raportul urinei la uree plasmatică $< 3,1$. Sodiul urinar va fi $> 40 \text{ mmol/L}$. Sodiul urinar nu va fi de încredere dacă pacientului i s-au administrat diuretice. Există doi indici care pot fi calculați din chimia urinei.

Excreție fracționată de sodiu (FE—Na^+)

Creatinină plasmatică

(mg/dL)

X : X 100

Creatinină urinară

(mg/dL)

Lipidele

În bolile renale se observă diferite anomalii ale lipidelor. Sindrom nefrotic și renal cronic

Indicele de insuficiență renală (RFI)

Sodiu urinar

—: —x Creatinină plasmatică x 100

Creatinină urinară

Ambii indici vor fi sub 1 în insuficiența renală din cauze prerenale și peste 1 în necroza tubulară acută.

Teste pentru deteriorarea tubulară

Determinarea funcției de concentrare și diluare a rinichiului ajută la evaluarea funcției tubulare. Enzima N-acetil-B-glucozaminidaza (NAG) care este prezentă în celulele tubulare normale este excretată în cantități mai mari prin urină, în cazurile de afectare a tubului. Un dipstix este disponibil pentru detectarea NAG.

Prezența în urină a microglobulinei β_2 și a proteinei de legare a retinolului (RBP), care sunt proteine cu greutate moleculară mică, filtrate în mod normal, dar în mare parte reabsorbite și metabolizate de tubuli, indică deteriorarea tubilor proximali.

[imagistica tractului urinar

Radiologie

Radiografie simplă a abdomenului

Film pentru rinichi, ureter, vezică urinară, uretră (KUBU): radiografiile simple pot fi necesare ca investigație de urgență pentru a afla cauza colicii renale sau a hematuriei sincere. Un KUBU luat în mod corespunzător ar trebui să includă abdomenul de la a unsprezecea vertebră toracică până la marginea inferioară a ramului pubian inferior, inclusiv umbra țesutului moale a organelor genitale externe și ambele linii de flanc de grăsime extraperitoneală. Marginea laterală a mușchiului psoas trebuie să fie clar vizibilă (Fig. 30.13). Rinichii normali se văd clar dacă pregătirea pentru radiografie și expunerea sunt optime. Rinichii ar trebui să aibă dimensiuni normale și egale. Reducerea lungimii unui rinichi cu mai mult de 2 cm sugerează o anomalie. Trebuie căutate prezența calculilor în căile urinare, calcificarea țesuturilor moi în special în parenchimul renal și arterele și anomaliile la nivelul vertebrelor și oaselor pelvine.

Urograma intravenoasă

Urograma intravenoasă (IVU) este un test util pentru evaluarea funcției renale, precum și a anatomiei căilor urinare. Funcția renală adecvată este o condiție prealabilă pentru vizualizarea corectă a contrastului. Pregătirea prealabilă a intestinului este esențială pentru a obține imagini bune. În cazuri electiv, pacientului i se administrează cărbune activat pentru a absorbi gazele intestinale (2-3

comprimate de trei ori pe zi) timp de 2 zile înaintea testului. În noaptea anterioară testului, se administrează un purgativ, de preferință ulei de ricin, 30 ml, pentru a curăța intestinul. De asemenea, se recomandă restricția de lichide timp de 12 ore. Agentul de radiocontrast este eliminat prin filtrare glomerulară și excreție tubulară. Se obțin imagini mai bune dacă concentrația agentului în urină este mai mare.

Se face mai întâi o radiografie simplă și se administrează contrastul IV după testele adecvate pentru hipersensibilitate. Colorantul radio-opac este, în general, sarea de meglumină a iotalamatului sau diatrizoatului care conține iod. Mediile de contrast neionice sunt preferate acum. Trecerea agentului de contrast prin cortexul renal oferă imaginea și conturul rinichilor numite nefrogramă. Ulterior sunt prezentate calicele, pelvisul, ureterele și vezica urinară.

Raze X sunt luate la 1 minut, 3 minute, 5 minute, 10 minute, 15 minute, 30 minute și mai târziu, dacă este necesar. Odată ce vezica urinară este vizualizată, se ia și o peliculă post-mictțională pentru a se verifica dacă vezica se golește complet. Un rinichi care nu

funcționează nu preia colorantul și nu are loc faza de nefrogramă. În necroza tubulară acută, colorantul este preluat de parenchimul renal, dar nu este excretat în tubuli, rezultând astfel o creștere progresivă a densității nefrogramei cu neapariția pielogramei. Când cea urinară

tractul este obstrucționat, contrapresiunea asupra sistemului colector poate fi identificată ca distensie proximală a ureterului, dilatare a pelvisului și băți ale calicilor. Pielonefrita cronică produce distorsiuni ale sistemului pelvicaliceal. Anomalii anatomice precum uretere duble, hidronefroză, tumoră renală, rinichi polichistici, tumori în sistemul colector, calculi și indentarea colului vezicii produse de prostată mărită pot fi demonstrate arată o IVU normală (Fig. 30.14).

Complicațiile IVU includ reacția anafilactică după injectarea colorantului, convulsii, o „bufeuri” și rareori insuficiență renală după doze mai mari de colorant. Aceste complicații sunt mai puțin frecvente cu mediile de contrast neionice cu osmolar scăzut. În mielomul multiplu riscul de insuficiență renală în urma administrării de substanțe de contrast iodate este ridicat. Modificări ale urogramei intravenoase: Acestea sunt făcute special pentru a diagnostica anumite boli. Se face o secvență rapidă IVU în cazurile de hipertensiune arterială suspectată a fi cauzată de stenoza unilaterală a arterei renale. Va exista o întârziere în apariția contrastului pe partea afectată la 1, 2, 3 sau 4 minute după injectarea colorantului. Dimensiunea rinichiului poate fi mai mică. În imaginile ulterioare, concentrația de colorant poate fi mai mare decât cea a părții normale.

Fig. 30.14: IVU normală. Afișează nefrograma pe ambele părți. Rinichii, pelvisul renal, ureterele și o parte a vezicii urinare sunt vizualizate de colorantul cu numărul 1-4. Baza vezicii urinare nu este inclusă în acest film

Pielograma cu perfuzie în doză mare (IVU cu doză dublă de contrast): A fost utilizată anterior pentru a delimita sistemul urinar la pacienții cu insuficiență renală. Acest lucru nu se face acum din cauza riscului de complicații și a disponibilității altor metode de diagnostic.

Pielograma retrogradă (RGP): pasajele urinare sunt vizualizate prin introducerea de colorant de contrast în ureter prin cateterizare retrogradă. Printr-un cistoscop, se introduc catetere ureterale și se injectează 4 până la 6 ml de colorant iodat în ureter sau pelvis renal și se fac fotografii. Acest lucru scoate în evidență sistemele pelvicaliceale și ureterele.

Pielograma antegradă (AGP): colorantul de radiocontrast este injectat direct în pelvisul renal prin puncție percutanată sau tub de nefrostomie și sunt luate radiografii pentru a vizualiza nivelul de obstrucție în ureter. Cistourografia micturală (MCU) este prezentată în Figura 30.15.

În acest test, vezica urinară este cateterizată și mediu de contrast diluat (40 ml de Conray 420 în 350 ml ser fiziologic N.) este instilat pentru a umple vezica urinară. Cateterul este îndepărtat și pacientul este rugat să anuleze. Pozele sunt realizate în poziție oblică în timpul fazei de golire. Acest lucru ajută la identificarea:

I. Refluxul de urină din vezică în unul sau ambele uretere.

Pentru detectarea valvei uretrale posterioare.

Pentru a detecta anomalii ale colului vezicii urinare și ale uretrei.

[angiografie

Flush aortograma abdominală: Aceasta se face prin injectarea de colorant în aortă deasupra arterelor renale printr-un cateter introdus prin artera femurală sau brahială. Filmele sunt expuse la o viteză de un film pe secundă timp de 5 până la 6 secunde. Acest lucru ajută la studiul aortei și ramurilor sale. Pot fi identificate diverse anomalii, cum ar fi poziția, numărul, modelul de ramificare, ocluzia, dilatarea, stenoza vaselor de sânge și circulația colaterală către organe. Aceste studii sunt, de asemenea, uneori necesare pentru a vizualiza modelul vascular al rinichilor donatorului pentru transplant.

Arteriograma renală selectivă: Un cateter arteriografic special este poziționat în artera renală și se fac fotografii după injectarea colorantului, modelul arterial al rinichiului poate fi studiat în detaliu.

În plus, dilatarea segmentelor înguste folosind catetere cu balon (angioplastie renală transluminală percutanată), ocluzia vaselor care alimentează tumorile sau malformațiile vasculare prin injectarea de substanțe precum gelfoam și alte proceduri pot fi efectuate prin cateterizare selectivă a arterei renale.

Angiografia digitală cu scădere (DSA): Aceasta oferă o imagine angiografică fără interferențe din partea altor structuri, cum ar fi oasele, gazele și țesuturile moi. Deoarece claritatea este foarte bună, DSA intravenos poate fi efectuat prin administrarea unui volum mai mic de colorant într-o venă periferică sub formă de bolus și luând fotografii pe măsură ce bolusul se deplasează către aorta abdominală și arterele renale.

Cateterizarea venelor renale ajută la obținerea de probe de ambele părți și la estimarea reninei și a altor substanțe.

[ultrasonografie

Ca și în cazul tuturor celorlalte specialități, ultrasonografia a devenit o modalitate de investigare foarte elegantă în diagnosticul anomaliilor anatomice ale sistemului urinar. Rinichii și suprarenalele pot fi vizualizate clar. Dimensiunea lor, aproape toate anomaliile morfologice precum mărirea, contracția, distorsiunea, tumorile, chisturile, abcesele, pietrele

și alte anomalii pot fi clar delimitate. Așadar, pot fi vizualizate și ureterele, vezica urinară și prostata. Cantitatea de urină reziduală în vezică poate fi determinată. Procedurile asistate cu ultrasunete, cum ar fi biopsia renală și operațiile chirurgicale sunt folosite frecvent. Studiile Doppler ajută la evaluarea fluxului sanguin și a hemodinamicii în aorta abdominală și arterele renale și ramurile acestora. Aceste studii sunt de mare valoare în evaluarea mai multor stări patologice. Ori de câte ori există facilități, investigația cu ultrasunete trebuie făcută înainte de a întreprinde orice procedură invazivă, cum ar fi IVU sau cateterismul retrograd.

SCANARE TOMOGRAFIE COMPUTERIZĂ

Tomografia computerizată (TC) poate dezvălui dimensiunea rinichilor, anomalii morfologice, detalii ale sistemului vascular și prezența altor anomalii în abdomen. Este util în detectarea și stadializarea afecțiunilor maligne ale tractului urinar se fac pași mari în această tehnică. Urograma CT, angio-RM, CT spirală și scanarea RMN sunt celelalte investigații recente de diagnostic.

STUDII DE ENDOSCOPIE ȘI CATETERIZARE

Uretra poate fi vizualizată prin uretroscopie, iar vezica urinară poate fi vizualizată prin cistoscopie. Prin intermediul cistoscopului se pot face proceduri terapeutice precum îndepărtarea calculilor și biopsiile leziunilor vizibile. Cateterismul ureteral ajută la colectarea separată a urinei din cei doi rinichi și la injectarea mediului de contrast în ei. Estimarea volumului de urină din fiecare rinichi și testele efectuate pe fiecare probă ajută la identificarea leziunii pe o parte. Infecția localizată pe o parte poate fi stabilită cu siguranță.

[studii histopatologice

Biopsie renală percutanată

Examenul histologic al rinichiului este esențial pentru diagnosticul corect, evaluarea afectării renale, pentru instituirea terapiei adecvate și pentru a da un prognostic. Biopsia renală a ajuns să rămână una dintre cele mai specifice metode de diagnostic în bolile renale. Întrucât modelul clinic poate fi similar în diferite afecțiuni renale, diagnosticul histologic este de mare valoare în stabilirea patologiei. De exemplu, sindromul nefrotic poate fi cauzat de mai multe afecțiuni, cum ar fi nefrita cu modificări minime, nefropatia diabetică, amiloidoza renală și malarie cuartană. Doar biopsia renală poate da rezultate concludente.

Biopsia poate fi efectuată în secțiile de medicină generală de către medicul internist, dar de preferință ar trebui efectuată într-o unitate de nefrologie. Biopsia se face cu un pistol special pentru biopsie. Sunt disponibile pistoale de biopsie automate cu arc, care sunt mai eficiente și mai puțin traumatizante. Rinichiul este abordat din spate (vezi marcarea suprafeței rinichiului, pentru detalii). Biopsia renală ghidată cu ultrasunete are mai mult succes decât biopsia oarbă în obținerea unui specimen adecvat.

Indicații pentru biopsie renală

Sindromul nefrotic, cu excepția nefritei cu modificări minime clare care apar la copii.

Insuficiență renală inexplicabilă cu rinichi de dimensiuni normale.

Diagnosticul implicării renale în boli sistemice, de exemplu amiloidoză, sarcoidoză, toxicitate medicamentoasă, LES.

proteinurie sau hematurie asimptomatică.

Nerefacerea după boli aparent vindecabile (ARF).

Diagnosticul de respingere a transplantului.

Contraindicații pentru biopsia renală percutanată

Un singur rinichi.

Rinichi de potcoavă sau rinichi ectopic.

Tulburări hemoragice.

Hipertensiune arterială severă.

Dificultăți tehnice, cum ar fi obezitatea gravă, deformările scheletice, sepsisul local și pacientul necooperant. La copiii mici, anestezia scurtă sau administrarea de sedativ cu acțiune scurtă supravegheată poate fi utilizată pentru poziționarea copilului și biopsie.

Procedură

Poziția rinichiului este confirmată prin radiologie și/sau ultrasonografie. Acul de biopsie se introduce percutan după infiltrarea anestezicului local 2% xilocaină. Pacientul își ține respirația în timpul introducerii acului în rinichi. Poziția acului poate fi dedusă clinic prin mișcarea acului corespunzătoare respirației. Mișcarea liberă a acului nu trebuie restricționată în acest moment când pacientul respiră. Poziția vârfului poate fi confirmată prin ultrasonografie. Se obține un miez de țesut pentru biopsie. Țesutul este trimis pentru studii de histologie și imunofluorescență. Dacă este necesar, se solicită studii microbiologice și microscopie electronică.

După biopsie, se aplică un pansament sub presiune peste locul biopsiei pentru a minimiza hematumul. Pacientul trebuie să se odihnească în pat timp de 24 de ore, iar aportul său de lichide este crescut la 3 L în 24 de ore pentru a induce diureza și pentru a evita colicii de cheag dacă apar sângerări. Frecvența pulsului și tensiunea arterială sunt monitorizate la 2 ore timp de 6 până la 8 ore pentru a detecta sângerarea.

Complicațiile includ sângerare, hematom perirenal și infecție. Hematurie microscopică

apare invariabil și se autolimitează. Dacă apare o pierdere mai severă de sânge care duce la hipotensiune arterială, poate fi necesară o transfuzie de sânge. Foarte rar poate fi necesară o intervenție chirurgicală.

Biopsia renală este o procedură invazivă asociată cu o rată a complicațiilor de 2 până la 5% și o rată a mortalității mai mică de 0,1%. Odată cu apariția ultrasunetelor pentru marcarea sau ghidarea biopsiei și utilizarea pistolului de biopsie, complicațiile sunt reduse la niveluri foarte scăzute în mâinile experimentate.

Specimenele de biopsie sunt prelucrate pentru histopatologie, morfologie prin colorare H și E, (Fig. 30.16) colorare PAS, colorare argintie, tricom și alte colorații speciale. Secțiunile înghețate sunt folosite pentru imunofluoresență. Demonstrarea imunoglobulinei IgG, IgM, IgD, IgA, IgE și a componentelor complementului, cum ar fi C3 Clq și altele, se poate face folosind anticorpi corespunzători marcați cu fluoresceină și microscopul cu fluorescență. Informațiile cantitative și calitative astfel obținute ajută la stabilirea unui diagnostic specific.

O altă metodă de a demonstra imunoglobulinele este utilizarea metodelor de colorare cu imunoperoxidază.

STUDII ISOTOPICE

Scintigrafie renală dinamică

Produsul radiofarmaceutic cel mai des folosit este acidul ^{99m}Tc -DTPA (dietilenă) triaminopenta-acetic) sau acidul ortoiodohippuric marcat cu ^{123}I (hippuran). DTPA este excretat prin filtrare glomerulară, în timp ce hipuranul este atât filtrat, cât și secretat de tubuli. Investigațiile izotopice sunt folosite pentru a studia:

Fluxul sanguin renal

Uropatii obstructive (Fig. 30.17)

Golirea vezicii urinare

Viteza de filtrare glomerulară.

Scintigrafie Renală Statică

Aceasta se face folosind ^{99m}Tc DMSA (acid dimercaptosuccinic) care este preluat de celulele tubulare, proporțional cu funcția renală. Funcția fiecărui rinichi poate fi estimată separat folosind galiu marcat cu citrat sau leucocite marcate izotopic. Focurile de infecție în tractul urinar pot fi, de asemenea, identificate cu precizie.

ANEXA-1

Unități SI (Sistemul internațional de unități)

Unitățile SI sunt folosite de comunitatea științifică internațională. Utilizarea unui singur sistem de măsurare va îmbunătăți comparabilitatea rezultatelor testelor între țări. Multe reviste au adoptat unități SI. Cuantificarea unei substanțe în moli (unități SI) mai degrabă decât în grame (unitate tradițională) permite o înțelegere mai ușoară a relațiilor moleculare.

Notă: Deși unitățile SI au fost introduse cu mare entuziasm, ulterior cel puțin câteva reviste au revenit la unitățile tradiționale, acestea fiind mai ușor de utilizat.

SECȚIUNE

11

Neurologie

Considerații generale în neurologie

AS Giriya, KV Krishna Das

Aportul arterial, Venele creierului, Măduva spinării, Meninge, Lichidul cefalorahidian, Simptomatologie în tulburările neurologice, Funcția motrică, Funcția senzorială, Profilul tulburărilor neurologice în India

INTRODUCERE

Sistemul nervos este compus din două părți: sistemul nervos central (SNC) și sistemul nervos periferic (SNP). Sistemul nervos central este compus din creier și măduva spinării. Sistemul nervos periferic este format din nervii cranieni și spinali. Sistemul nervos autonom (SNA), deși din punct de vedere funcțional este un sistem separat, este parțial central și parțial periferic.

Creierul uman, cântărind aproximativ 1400 g și constituind aproximativ 2% din greutatea corporală totală este format din neuroni și conexiunile lor. Este dezvoltat din ectoderm. Majoritatea sistemului nervos central se dezvoltă în primele douăsprezece săptămâni de embriogeneză. Infecțiile la mama sau cauzele toxice duc la malformații ale sistemului nervos, dacă apar în această perioadă. Toate informațiile pe care le avem despre propriul nostru corp și lumea exterioară sunt primite central de creier prin căile senzoriale. Creierul

este preocupat de toate tipurile de activitate motrică voluntară și de reglarea funcțiilor viscerale, endocrine și somatice. Creierul este, de asemenea, preocupat de funcții mentale superioare precum conștiința, gândul, memoria, atenția, emoția, capacitatea creativă și imaginativă, vorbirea și somnul.

Creierul și măduva spinării sunt organe foarte active din punct de vedere metabolic din organism, care necesită aproximativ 17% din debitul cardiac total și aproximativ 20% din consumul total de oxigen. Fluxul sanguin cerebral normal este de aproximativ 750 ml pe minut (adică 50 ml la 100 g de țesut). Consumul mediu de oxigen este de aproximativ 3,3 ml 100 g de țesut cerebral pe minut. Glucoza este combustibilul metabolic pentru neuroni. Atât hipoxemia, cât și hipoglicemia produc disfuncție neurologică prompt. Întreruperea fluxului sanguin arterial către creier pentru mai mult de cinci minute poate duce la deteriorarea permanentă a celulelor nervoase. Hiperglicemia poate duce, de asemenea, la disfuncții neuronale în stări patologice.

ALIMENTAREA ATERIALĂ

Creierul este alimentat de cele două artere carotide interne (ICA) și cele două artere vertebrale (VA). ACI, după originea sa la bifurcația arterei carotide comune din gât, trece în sus pentru a intra în cavitatea intracraniană prin canalul carotidian al osului temporal de la baza craniului. ICA poate fi împărțit în patru segmente - cervical, intrapetrosal, intracavernos și supraclinoid - ultimele două segmente formează „sifonul carotidian”. În sinusul cavernos, este în strânsă relație cu al treilea, al patrulea, al șaselea și cu prima diviziune a nervilor cranieni al cincilea. Segmentul supraclinoid al ICA dă naștere tuturor ramurilor majore - arterele oftalmice, comunicante posterioare și coroidale anterioare, iar în final se împarte în artere cerebrale anterioare și medii la nivelul chiasmei optice.

Artera vertebrală (AV), care ia naștere din prima parte a arterei subclaviei, trece în sus prin foramina în procesele transversale ale celor șase vertebre cervicale superioare și

pătrunde în fosa craniană posterioară prin foramen magnum, după străpungerea membranei atlanto-occipitale și a durei mater. Cele două AV de pe ambele părți merg în sus pe suprafața anterolaterală a medulului și se unesc unul cu celălalt la marginea inferioară a pontului pentru a forma artera bazilară. Artera bazilară urcă într-un șanț pe suprafața anterioară a pontului și la marginea sa superioară, se împarte în arterele cerebrale posterioare drepte și stângi.

Cunoașterea aportului arterial la creier (Tabelul 31.1) este esențială deoarece accidentele cerebrovasculare cauzate de ocluzii tromboembolice sau hemoragii care apar în anumite artere dau naștere unor deficite neurologice caracteristice, de exemplu hemiplegia carotidiană cauzată de ocluzia trunchiului carotidei interne, sindromul arterei carotide interne și sindromul medular posterior al arterei medulare posterioare și altele. Ocluzia vasculară cerebrală poate rezulta din boala arterială care afectează arterele intracraniene, porțiuni extracraniene ale acestor artere sau din embolii care apar din inimă, ca în boala valvulară și boala cardiacă ischemică.

VENELE CREIERULUI

Venele cerebrale care nu au nici țesut muscular, nici valve sunt formate din două grupe superficiale și profunde. Venele superficiale drenează cortexul și substanța albă subcorticală și se varsă în sinusurile venoase superioare sagitale, cavernoase, petrozale și transverse. Venele profunde din regiunile periventriculare, diencefal, ganglioni bazali și

Tabelul 31.1:

Aportul arterial în zonele profunde ale creierului, trunchiului cerebral și cerebelului

materia albă profundă se scurge în vena cerebrală internă și vena cerebrală mare a lui Galen. Aceste două grupuri de vene cerebrale, interconectate prin mai multe canale anastomotice, trec prin spațiul subarahnoidian pentru a se vărsa în sinusurile venoase care se află între straturile meningeale și periostale ale durei mater.

Cunoașterea anatomiei și fiziologiei venoase este esențială pentru a înțelege mai multe mecanisme ale bolii. Absența valvelor în sistemul venos facilitează fluxul de sânge în ambele direcții în canalele venoase majore, în funcție de nivelul presiunii intracraniene, intratoracice și intra-abdominale. Ieșirea sângelui venos este un mecanism compensator pentru scăderea presiunii intracraniene. Fluxul retrograd în venele intracraniene face creierul vulnerabil la dezvoltarea metastazelor maligne și formarea abceselor, secundare leziunilor din cavitățile toracice și abdominale. Deoarece fluxul venos în sinusurile mari tinde să fie lent, tromboza venoasă cerebrală este o complicație comună a stărilor de hipercoagulare, cum ar fi tromboza postpartum, deshidratarea, policitemia și altele. Ocluzia drenajului venos duce la creșterea presiunii intracraniene. Tromboza sinusului cavernos este o complicație de temut a sepsisului pe partea centrală a feței și a nasului. Conduce la edem facial și orbital, paralizie a nervilor oculari și un tablou clinic caracteristic. Datorită intercomunicației, afecțiunea unei părți implică curând și partea opusă.

Deși teritoriile vasculare ale creierului sunt distincte din punct de vedere anatomic, există suprapuneri considerabile și variații chiar și în sănătate. Mai mult, fluxul sanguin în fiecare teritoriu este determinat și de alți factori precum îngustarea arterială, prezența colateralelor și alții. Deși sindroamele de ocluzie vasculară sunt în general conforme cu tipul, uneori, efectele clinice pot să nu corespundă cu adevărat aportului vascular anatomic.

Măduva spinării

Măduva spinării se extinde de la foramen magnum până la interspațiul dintre prima și a doua vertebră lombară la adulți și încă mai jos la sugari și copii. Deși cordonul se oprește la acest nivel, arahnoida se extinde până la a doua vertebră sacră, iar dura mater se extinde puțin mai jos.

Din cordon ies 31 de perechi de rădăcini ale nervilor spinali. Segmentele din cordon sunt:

Cervical	8
Torac	12
Lombar	5
Sacral	5
Coccigiana	1

Din fiecare segment iese rădăcina nervoasă anterioară și poartă fibre motorii către periferie (Fig. 31.3). Rădăcina senzorială posterioară se unește la fiecare segment, iar aceasta transportă informațiile senzoriale către cordon de la receptorii periferici, prin nervii periferici. Rădăcinile nervoase anterioare și posterioare se unesc pentru a forma un nerv spinal. Rădăcinile ies prin foramenele intervertebrale. În regiunile cervicale și toraco-lombare cordonul este mai larg, deoarece rădăcinile pentru plexul brahial și lombo-sacral apar la aceste niveluri. Deoarece măduva spinării este mai scurtă decât canalul rahidian, segmentele spinării și vertebrele nu corespund numeric.

Segmentul spinal corespunzător fiecărei vertebre este prezentat în Tabelul 31.2.

Capătul inferior al măduvei spinării se îngustează pentru a forma conul medular. Rădăcinile coloanei vertebrale de sub L1 trec în jos pe distanțe diferite în canalul spinal pentru a ieși la nivelul orificiilor intervertebrale respective, acestea constituie cauda equina.

Alimentarea cu sânge a măduvei spinării

Partea superioară a măduvei spinării este alimentată de ramuri ale arterelor vertebrale prin arterele spinale posterioare și anterioare. Aceste artere parcurg în jos de-a lungul suprafețelor dorsale și ventrale ale medulei oblongate. Arterele spinale anterioare drepte și stângi se unesc pentru a forma un singur canal arterial de linie mediană, care coboară în jos în fisura mediană a măduvei spinării. Fiecare arteră spinală posterioară se împarte în două ramuri care coboară

pe suprafețele laterale ale măduvei spinării, ventral și dorsal față de rădăcinile nervoase dorsale, formând pe ambele părți două plexuri arteriale longitudinale posterioare. Canalul arterial de linie mediană anterioară și cele două plexuri arteriale posterioare sunt întărite de arterele radiculare anterioare și posterioare. Aceste artere radiculare, care iau naștere la intervale neregulate din arterele cervicale ascendente, cervicale profunde, intercostale, lombare și sacrale, trec împreună cu rădăcinile coloanei vertebrale pentru a intra în canalul rahidian.

O astfel de arteră (artera lui Adamkeiwicz) care iese din partea stângă a aortei descendente în regiunea lombară este deosebit de mare. Este mai important din punct de vedere clinic, deoarece formează o sursă majoră de alimentare cu sânge a două treimi inferioare ale

măduvei spinării. Segmentele toracice superioare (T1 la T4) și lombare superioare (L1 și L2) ale măduvei spinării sunt mai vulnerabile la ischemie aflându-se în zonele de frontieră ale teritoriilor vasculare. Cele două treimi anterioare ale măduvei spinării primesc alimentare cu sânge de la ramurile arterei spinale anterioare irigare cu sânge de la ramurile canalului arterial spinal anterior, în timp ce o treime posterioară este furnizată de ramuri din plexurile arteriale posterioare. Adesea există o suprapunere. Cele mai exterioare porțiuni ale măduvei spinării sunt alimentate de artere mici care decurg din plexul arterial care trece pe pia mater.

Drenajul venos al măduvei spinării se face prin venele spinării care de obicei se desfășoară împreună cu arterele spinale și formează plexul venos epidural. La fiecare spațiu intervertebral, plexul venos epidural comunică cu plexul venos vertebral extern. Sângele venos din măduva spinării curge în sus și se scurge direct în sistemul venos sistemic prin venele vertebrale. Datorită absenței valvelor în sistemul venos, sângele poate curge în orice direcție prin venele comunicante.

Cunoașterea anatomiei vasculare este esențială pentru a înțelege leziunile vasculare care pot afecta măduva spinării. Ocluzia arterelor spinale anterioare sau posterioare produce deficite neurologice caracteristice. Embolia care rezultă din endocardita infecțioasă sau embolia aeriană care apare la scafandrii de adâncime pot afecta măduva spinării. Ischemia părții inferioare a măduvei spinării secundară bolii aterotrombotice a aortei produce caracteristici de claudicație intermitentă a limitelor inferioare.

MENINGES

Dura mater acoperă creierul și măduva spinării și este atașată de structurile osoase la intrarea și ieșirea vaselor de sânge și a nervilor. Matura arahnoidă căptușește suprafața sa interioară. Spațiul subarahnoidian conține lichid cefalorahidian. Pia mater investeste îndeaproape creierul și măduva spinării. Vasele de sânge curg pe pia mater și pătrund la suprafață, trec adânc și furnizează structuri mai profunde. O teacă de pia este purtată în jos împreună cu aceste vase. Acesta constituie spațiul Virchow-Robin. Deoarece arterele sunt strâns legate de meninge, leziuni precum meningita pot duce la ocluzia trombotică a vaselor de sânge care alimentează structurile neuronale.

LICHIDUL CEREBROSPINAL

Cantitatea normală de lichid cefalorahidian (LCR) la un adult este de 130 până la 150 ml. Este secretat de plexurile coroidiene din ventriculul lateral, al treilea și al patrulea. Trece în spațiul subarahnoidian prin foramina de pe acoperișul celui de-al patrulea ventricul - foramina lui Magendie și Luschka. Acesta circulă în jurul creierului și măduvei spinării și este reabsorbit în sinusurile venoase durale prin vilozitățile arahnoidice. Presiunea normală a LCR atunci când este măsurată cu un manometru conectat la un ac de puncție lombară, pe care subiectul întins pe o parte, complet relaxat, variază de la 50 la 150 mm de apă. Creșterea presiunii intratoracice și intra-abdominale care apare în timpul tusei, strănutului și efortului la scaun se reflectă imediat ca creșterea presiunii LCR. În cazul deshidratării

severe, presiunea LCR poate scădea. Creierul este suspendat în LCR și în această situație creierul cântărește doar 50 g.

Termenul de barieră hemato-encefalică este folosit pentru a desemna fenomenul prin care mai multe substanțe prezente în sânge (inclusiv medicamentele) nu reușesc să ajungă la neuroni și lichidul cefalorahidian. Acest lucru are implicații în patogeneza bolilor și în terapie.

SIMPTOMATOLOGIE ÎN TULBURĂRILE NEUROLOGICE

Un diagnostic clinic precis în neurologie depinde în esență de elicitarea și interpretarea adecvată a simptomelor și semnelor fizice. Diagnosticul trebuie să includă identificarea structurilor bolnave, afectarea lor funcțională și posibila patologie. Atribuirea locului bolii se numește localizare neurologică. Natura leziunii poate fi dedusă din ordinea în care apar și progresează simptomele.

Localizarea leziunii este relativ ușoară și precisă la niveluri periferice în sistemul nervos deoarece aici organizarea structurală și funcțională este clar definită și mai puțin modificabilă de factori compensatori. Localizarea este mai puțin precisă atunci când simptomele și semnele se datorează lezării căilor conductoare, a maselor subcorticale de substanță cenușie sau a cortexului cerebral, deoarece aici mecanismele compensatorii din alte structuri nervoase neafectate pot altera tabloul clinic.

Tulburările neurologice pot da naștere la simptome negative, adică pierderea sau afectarea funcției, de exemplu paralizie sau anestezie, sau simptome pozitive, de exemplu convulsii sau durere. Simptomele pozitive se datorează, în general, leziunilor iritative, în timp ce simptomele negative apar din leziunile distructive. Uneori, simptomele pozitive pot apărea și în leziunile distructive din cauza eliberării unor structuri din inhibiție, de exemplu spasticitatea în leziunile UMN și diskinezia în boala Parkinson.

Natura simptomelor depinde de mai mulți factori. Acestea includ:

Procesul bolii, fie că este localizat sau difuz

Fie că este o boală sistemică care afectează secundar sistemul nervos

Modul său de debut

Rata de dezvoltare sau progresie

Vulnerabilitatea diferitelor elemente ale țesutului nervos la procesul patologic.

Leziunile acute precum infecția, hemoragia, infarctul sau traumatismul afectează toate structurile neuronale, indiferent de structura și funcția lor, ducând la pierderea completă sau parțială a funcției părților lezate. Acestea sunt cele mai severe imediat după debut, dar recuperarea parțială sau completă poate avea loc pe măsură ce trece timpul. Pe de altă parte, leziunile localizate lent progresive, cum ar fi tumorile sau alte leziuni care ocupă

spațiu, provoacă de obicei simptome mai puțin severe care evoluează treptat pe o perioadă de timp.

Bolile difuze, cum ar fi leziunile vasculare sau demielinizarea cauzează leziuni incomplete în zonele extinse și produc simptome similare cu leziunile acute localizate sau simptome mai difuze. Multe altele provoacă pagube extinse, dar predominante

sau implicarea selectivă are loc în anumite sisteme înrudite funcțional, de exemplu afectarea tracturilor piramidale și a celulelor cornului anterior în boala neuronului motor, nucleul lenticular și cerebelul în boala Wilson și coloanele posterioare și tracturile piramidale în anemia pernicioasă.

Diferitele țesuturi ale SNC variază în ceea ce privește susceptibilitatea lor la procesele bolii. Ischemia afectează mai mult materia cenușie decât substanța albă a creierului. În bolile difuze ale creierului, funcțiile foarte evolute și diferențiate sunt cele care trebuie afectate mai întâi și mai grav. Fibrele motorii din substanța albă a măduvei spinării sau din nervii periferici mixți sunt mai vulnerabile la compresie decât fibrele senzoriale. În bolile nutriționale și toxice ale nervilor periferici, fibrele nervoase mai lungi până la membrele inferioare sunt cele mai devreme afectate. Toți acești factori joacă rolul lor de a afecta deteriorarea rezultată a structurilor nervoase în diferite entități boli.

FUNCȚII MOTOR (FIG. 31.1)

Activitatea motrică poate fi împărțită în voluntară, reflexă și automată. Acțiunea voluntară este cea inițiată, modulată și încheiată după bunul plac de către individ. Activitatea reflexă este determinată de stimuli senzoriali corespunzători care activează căile reflexe care constau din neuronii centrali din trunchiul cerebral sau din segmentele măduvei spinării, o cale aferentă și o cale eferentă care inervează mușchiul corespunzător, de exemplu reflexul luminos, reflexul de acomodare, reflexul tusei, reflexul genunchiului, răspunsul plantar, reflexul micțional și altele. Aceste reflexe pot fi mediate de sistemul somatosenzorial, de exemplu reflexele spinale și ale trunchiului cerebral sau de sistemul nervos autonom, de exemplu reflexele viscerale.

Activitatea voluntară este controlată de neuronul motor superior care constă din neuroni motori corticali și axonii lor care trec în arborizare cu nucleii situați în trunchiul cerebral sau măduva spinării. Fibrele corticospinale iau naștere din celulele cortexului cerebral, trec în jos în corona radiata, ocupă o zonă mică în partea posterioară a treimii din membrul posterior al capsulei interne, formează crus cerebri în mezencefal și trec în jos pe trunchiul cerebral pentru a ajunge la diferitele niveluri ale măduvei spinării. În puț aceste fibre sunt dispersate și sunt încrucișate de fibre transversale. În cadrul acestei rețele se află neuronii

Fibre senzoriale
Fibre pentru membrul inferior în capsula internă
Peduncul cerebral (crus cerebri)
Nucleul nervului 6
Aspectul ventral al puțului
Ecuația nucleilor piramidali

Fibre piramidale care traversează direct tractul pentru a furniza nucleii spinali opuși
Piramida medulară Fibre pentru membrul inferior în puț

Fibre pentru cap în capsulă internă

sistemul de activare reticular. Nucleii motori ai tuturor nervilor cranieni aflați în trunchiul cerebral sunt alimentați de fibre corticobulbare care se încrucișează din partea opusă la diferite niveluri. În medulară fibrele sunt din nou grupate împreună ca piramide. Mai mult de 80% din aceste fibre trec pe partea opusă la marginea inferioară a

medulară să treacă în jos ca tractul piramidal încrucișat și să se arboreze la celulele cornului anterior de aceeași parte. Restul fibrelor coboară pe aceeași parte (tract piramidal neîncrucișat) și la diferite niveluri trec pe partea opusă pentru a arboriza la nivelul celulelor cornului anterior spinal (motor neuron inferior-LMN). Astfel, neuronul motor superior exercită influență pe partea opusă a corpului la toate nivelurile.

Paralizie

Termenul „paralizie” denotă abolirea funcției motorii sau senzoriale, dar în limbajul clinic comun, acest termen este folosit pentru a desemna pierderea funcției motorii. Termenii „paralizie”, „plegie” și „paralizie” sunt folosiți pentru a desemna pierderea totală sau severă a funcției motorii. „Pareza” denotă pierderea ușoară sau parțială a funcției motorii.

Paralizia mușchilor voluntari poate apărea fie din cauza unei leziuni în căile neuronului motor superior (UMN), fie din cauza unei leziuni în căile neuronului motor inferior (LMN). Tabelele 31.3 și 31.4.

În leziunile UMN, numai mișcările voluntare sunt abolite, în timp ce activitatea reflexă este păstrată sau (chiar exagerată). Leziunea în UMN poate afecta orice parte de la cortexul cerebral până la ramificațiile terminale ale fibrelor piramidale.

În leziunile LMN, atât activitățile voluntare, cât și cele reflexe sunt abolite. Paralizia LMN poate rezulta din leziuni care apar oriunde în unitatea motorie inferioară, adică celula cornului anterior, axonul eferent, joncțiunea sa neuromusculară și mușchiul.

Din punct de vedere anatomic, locul leziunii poate fi:

Celulele cornului anterioare

Rădăcinile anterioare ale coloanei vertebrale

c . Trunchiuri nervoase și plexuri

Nervi periferici

Joncțiunea neuromusculară sau

Mușchii (Tabelul 31.5).

FUNCȚIA SENSORIALĂ

Toate senzațiile depind de impulsurile provocate de stimularea adecvată a receptorilor senzoriali. Aceste impulsuri sunt transmise creierului prin fibrele nervoase senzoriale aferente. Toți receptorii care răspund la stimuli externi se numesc exteroreceptori. Acestea sunt prezente în piele, mucoase și organele simțurilor speciale. Receptorii care răspund la stimuli din interiorul corpului se numesc inter-receptori. Acestea includ proprioceptori din mușchi, ligamente și articulații care răspund la mișcările și schimbările de poziție ale corpului și receptorii viscerali. Aprecierea anumitor senzații nu depinde în totalitate de stimularea anumitor nervi senzitivi, ci este determinată de tiparul particular de impulsuri primite de creier. În scopuri practice, următoarele tipuri de receptori și funcțiile lor sunt prezentate mai jos:

Atingeți Terminații nervoase libere, terminații nervoase

în foliculii de păr, corpusculii lui Meissner, discurile lui Merkel

Terminații nervoase fără durere

Terminații nervoase fără temperatură, ale lui Krause

corpusculi, corpusculii lui Ruffini

Corpusculii pacinieni de presiune

Propriocepție fusuri neuromusculare,

fusuri neurotendinoase

Informația de la receptorii senzoriali periferici este transmisă creierului printr-o serie de neuroni și este de două tipuri. Acestea includ informații senzoriale conștiente transmise cortexului prin talamus și care sunt apreciate ca senzații și informații senzoriale care sunt transmise cerebelului pentru a coordona activitatea musculară fără a ajunge la conștiință. O parte din aceste informații senzoriale inconștiente sunt primite de măduva spinării pentru a media activitatea reflexă locală, creierul mediu pentru reflexele vizuale și de celelalte părți ale trunchiului cerebral pentru a activa sistemul de activare reticular.

Informația senzorială conștientă ajunge la cortexul cerebral printr-o serie de trei neuroni, neuronii de ordinul I, II și III, în timp ce informația senzorială inconștientă este transportată prin doar doi neuroni de ordinul I și II. Neuronii de ordinul întâi își au corpurile celulare în ganglionii rădăcinii posterioare. Neuronii de ordinul doi își au corpurile celulare fie în coarnele posterioare ale măduvei spinării, fie în nucleul gracilis și cuneatus din medular oblongata. Neuronii de ordinul trei se află în nucleul ventral posterolateral (nucleul VPL) al talamusului. Căile senzoriale ascendente în măduva spinării poartă diferite senzații pentru apreciere fie în talamus, fie în cortexul cerebral. Fig. 31.2 prezintă poziția diferitelor tracturi (atât motorii, cât și senzoriale) în măduva spinării.

ale măduvei spinării sunt:

Fasciculus cuneatus

Tractul spinocerebelos posterior

Tractul spinotalamic lateral

Tractul spinotalamic anterior

Mișcare voluntară

Echilibrare

14. Simțul poziției, simțul vibrațiilor, jumătatea atingerii

Căi Centrale pentru Diferiți

Senzații (Figurile 31.3 și 31.4)

Atingere ușoară

Aceasta este purtată de coloana posterioară. Neuronii de ordinul întâi se află în ganglionii rădăcinii posterioare. Axonii lor centrali din rădăcina posterioară intră în coloana albă posterioară pe aceeași parte și se împart în ramuri lungi ascendente și scurte descendente. Fibrele lungi ascendente trec ipsilateral în sus

A. Cortexul cerebral B. Pons

1. Nucleul lentiform,

Lemniscul medial și tractul spinotalamic

Tractul spinotalamic

Rădăcinile nervoase posterioare care formează tractul spinotalamic

Coloane posterioare

Nucleus gracilis

Capsula internă

în coloana albă dorsală ca fasciculus gracilis medial și fasciculus cuneatus lateral. Ei transmit senzații din partea inferioară și, respectiv, superioară a corpului. Axonii neuronilor de ordinul doi traversează linia mediană după releu în nucleul fasciculus gracilis și cuneatus

și urcă în medulă, pons și mezencefal ca lemniscul medial și se termină în neuronii de ordinul trei

situat în nucleul VPL al talamusului. Axonii neuronilor de ordinul trei urcă în membrul posterior al capsulei interne și corona radiata pentru a se termina în cortexul senzorial.

Atingere

Aceasta este transportată de tractul spinotalamic anterior. Neuronii de ordinul întâi se află în ganglionii rădăcinii posterioare. Axonii lor centrali din rădăcinile posterioare intră în horn posterior și urcă în sus unul sau două segmente înainte de a se termina pe neuronii de ordinul doi din substanța gelatinoasă. Axonii neuronilor de ordinul doi traversează linia mediană spre partea opusă și urcă în sus ca tract spinotalamic anterior în coloana anterolaterală a substanței albe. În medulara, puț și mezencefal, urcă în sus împreună cu tractul spinotalamic lateral și se termină în neuronii de ordinul trei situați în nucleul VPL al talamusului. Axonii majorității neuronilor de ordinul trei trec prin membrul posterior al capsulei interne și prin corona radiata pentru a ajunge în cortexul senzorial. În spino-ul anterior

tractul talamic, fibrele din partea inferioară a corpului sunt situate lateral iar cele din partea superioară a corpului, medial.

Durerea și temperatura

Acestea sunt transportate în sus de tractul spinotalamic lateral. Neuronii de ordinul întâi sunt situați în ganglionii rădăcinii posterioare. Axonii lor centrali din rădăcinile posterioare intră în cornul posterior și se împart în ramuri ascendente și descendente. Ramurile ascendente parcurg unul sau două segmente în sus și se arborează cu neuronii de ordinul doi din substanța gelatinosa de aceeași parte. Axonii acestor neuroni de ordinul doi trec pe partea opusă și urcă în coloana albă laterală ca tractul spinotalamic lateral. Fibrele de temperatură se află dorsal și medial, în timp ce fibrele dureroase se află anterior. În medulare, puț și mezencefal, urcă în sus împreună cu tractul spinotalamic anterior și se termină în neuronii de ordinul trei prezenți în nucleii VPL ai talamusului. Axonii acestor neuroni de ordinul trei trec prin membrul posterior al capsulei interne și prin corona radiata pentru a ajunge în cortexul senzorial.

În tractul spinotalamic lateral, fibrele din partea inferioară a corpului sunt situate anterolateral, iar cele din partea superioară a corpului, antero-medial.

Localizare tactilă, discriminare tactilă și senzații kinestezice

Localizarea tactilă, discriminarea tactilă și simțul vibrațiilor, simțul articulației, sensul poziției și senzația de mișcare pasivă sunt purtate de coloana posterioară.

Senzație de presiune

Aceasta este transportată de tractul spinotalamic anterior. Deoarece diferite senzații sunt transmise de diferite tracturi discrete în măduva spinării, dintre care unele sunt încrucișate și altele neîncrucișate, leziunile localizate ale măduvei spinării dau naștere la anestezie disociată,

e. pierderea unei moduri de senzație, păstrând în același timp o alta. De exemplu, în siringomieli, unde durerea încrucișată și fibrele senzoriale de temperatură sunt afectate precoce și selectiv, senzațiile de durere și temperatură sunt pierdute, în timp ce senzațiile de atingere și alte coloane posterioare sunt păstrate.

Fibrele care transportă atingere trec pe partea opusă mai oblic decât cele care poartă durere și temperatură. Datorită acestui fapt, în secțiunea sau hemisecția măduvei spinării, nivelul pierderii senzoriale poate fi diferit pentru atingere, durere și temperatura.

PROFILUL TULBURĂRILOR NEUROLOGICE ÎN INDIA

Neurologia clinică este o himeră. Acesta cuprinde o mare varietate de tulburări neurologice, care pot fi congenitale, ereditare, nutriționale, vasculare, inflamatorii, infecțioase, metabolice toxice, demielinizante, degenerative, traumatice sau neoplazice. Componentele centrale periferice și autonome ale sistemului nervos, fie selectiv, fie în combinație, pot fi implicate în diferite procese patologice. În plus, multe boli sistemice primare afectează și sistemul nervos secundar în cursul cursului lor sau ca sechele. Spectrul de tulburări neurologice din India este aproape același ca în Occident, deși incidența lor variază. Unele dintre problemele neurologice comune întâlnite de medicii generaliști din India sunt evidențiate pe scurt mai jos.

În mod arbitrar, aceste tulburări pot fi clasificate pe scară largă în două grupuri:

Cei care nu au sau au puține semne neurologice.

Cei cu semne neurologice multiple.

Cele din primul grup includ dureri de cap, epilepsie, amețeli, dureri la nivelul gâtului, spatelui și membrilor și atacurile sincopale care, împreună, formează cea mai mare parte a materialului pacientului în practica generală. Un diagnostic precis al cauzei acestor probleme poate fi stabilit numai printr-o anamneză atent obținută, examinări fizice repetate și investigații adecvate. Dintre toate tipurile de dureri de cap, cefaleea tensională și migrena sunt cele mai frecvente la toate grupele de vârstă. Deși hipertensiune arterială ușoară și boli ale ochilor, urechii și sinusurilor paranazale ale aerului coexistă la mulți pacienți cu dureri de cap, acestea sunt rareori cauza principală a simptomului, deși cu siguranță agravează suferința. Dintre diferitele tipuri de epilepsie, crizele tonico-clonice generalizate sunt cel mai frecvent tip la copii și adulți. La nou-născuți, leziunile cerebrale hipoxicoanoxice, hemoragia intracraniană și infecțiile SNC sunt cauzele majore pentru convulsii, urmate de hipoglicemie, hipocalcemie și erori înnăscute de metabolism. Tumorile cerebrale, tuberculoamele, cisticercocoză, infarctele cerebrale și traumatismele craniene sunt cauzele epilepsiei simptomatice. Cauzele frecvente de amețeală sau vertij sunt bolile aparatului

vestibular periferic, hipotensiunea posturală sau leziunile coloanei cervicale. Anemia și amețelile induse de medicamente trebuie reținute atunci când se analizează problema amețelii. Dintre toate durerile care afectează fie gâtul, spatele sau membrele, cele datorate tulburărilor musculo-scheletice sunt în fruntea listei. Spondiloza și prolapsul discului intervertebral în regiunea cervicală sau lombară sunt frecvente printre cauzele demonstrabile.

Al doilea grup de tulburări neurologice care sunt însoțite de deficite neurologice demonstrabile pot fi clasificate după cum urmează: Defecte de dezvoltare: Defecte grave de dezvoltare ale sistemului nervos duc invariabil la moartea fătului în uter sau la scurt timp după naștere. Defecte minore pot să nu fie evidente clinic. Defectele moderat severe duc la dizabilități neurologice mai târziu în viață. Acestea includ defecte ale tubului neural evidente la naștere sau imediat după aceea, hidrocefalie congenitală la copii și o varietate de anomalii craniovertebrale, cum ar fi invaginația bazilară, malformația Arnold-Chiari, luxația congenitală atlantoaxiale, alte anomalii ale coloanei cervicale și siringomielia. Infecții: Meningita, encefalita, poliomiелita, herpesul zoster, malaria cerebrală și infecțiile supurative formează cea mai mare parte a infecțiilor neurologice. Meningita bacteriană cauzată de pneumococ, meningococ și H. influenzae este încă frecventă la toate grupele de vârstă. Meningita Gram-negativă datorată E. coli și altele apar la nou-născuți. Meningita tuberculoasă trebuie luată în considerare în fiecare caz de meningită subacută sau cronică. Meningita sifilitică poate fi observată uneori. Meningita fungică cauzată de Cryptococcus neoformans, Aspergillus și Mucor trebuie luată în considerare la persoanele imunodeprimăte. Sunt frecvente și encefalita și meningoencefalita, cauzate în principal de viruși. În multe cazuri, natura acestor viruși nu este cunoscută. Encefalita B japoneză, encefalita herpes simplex, encefalita datorată rabiei și rujeolei sunt infecții virale identificabile. Encefalita poate apărea și ca o complicație în timpul infecțiilor virale sistemice. Incidența poliomiелitei a scăzut remarcabil în mai multe comunități ca urmare a vaccinării. Problemele neurologice legate de SIDA, ar trebui să fie întotdeauna reținute. Malaria cerebrală și neurocisticercоза sunt frecvent observate în multe părți ale țării.

Leziuni vasculare: accidentul vascular cerebral sau accidentul vascular cerebral este cea mai frecventă cauză pentru orice deficit neurologic focal brusc. Printre cele două tipuri comune de accident vascular cerebral, boala vasculară ocluzivă care duce la infarct cerebral este mai frecventă decât accidentele vasculare cerebrale hemoragice.

Vârsta peste 60 de ani, diabetul, hipertensiunea arterială și aterosclerul sunt factorii predispozanți pentru boala cerebrovasculară ocluzivă. Embolia cerebrală și hemoragia subarahnoidiană primară sunt observate în principal la indivizii mai tineri. Embolia cerebrală la tineri este cel mai frecvent asociată cu bolile cardiace reumatice sau congenitale și endocardita infecțioasă. Fibrilația atrială datorată stenozei mitrale și tromboza murală după infarctul miocardic sunt celelalte cauze frecvente ale emboliei cerebrale. Leziunile ateromatoase ale arterelor carotide din gât care duc la embolie cerebrală sunt observate la persoanele de vârstă mijlocie și la persoanele în vârstă. Hipertensiunea arterială este cea mai frecventă cauză a hemoragiei intracerebrale la toate grupele de vârstă. Aneurismele din

boabe din cercul lui Willis și malformațiile arteriovenoase cerebrale sunt cele mai frecvente cauze ale hemoragiei subarahnoidiene primare la tineri.

Arterita carotidă nespecifică: Arterele și ramurile lor intracraniene, tromboza venoasă corticală postpartum și meningita cronică cu arterită sunt cauze frecvente de accident vascular cerebral la tineri (sub 40 de ani) în India. De asemenea, sunt frecvente encefalopatia hipertensivă și demența vasculară. Comparativ, bolile vasculare ale măduvei spinării sunt mai puțin frecvente.

Tulburări demielinizante ale celor două forme, și anume forma primară, de exemplu scleroza multiplă și sindromul Guillain-Barre și forma secundară observată în asocieră cu infecții virale, vaccinări și febre exantematoase și altele, formele primare sunt mai puțin frecvente în comparație cu formele secundare. Se prezintă ca nevrite optice, encefalomielita acută, mielita transversală și poliradiculonevrita acută.

Boli degenerative: Parkinsonismul, demența de tip Alzheimer, boala neuronului motor, atrofiile musculare spinale și distrofiile musculare sunt bolile degenerative comune.

Tulburări diverse: Întârzierea mintală datorată leziunilor la naștere și infecțiilor neonatale ale SNC, paralizia cerebrală, neuropatia periferică datorată diabetului, boala Hansen și de etiologie nedeterminată, coma datorată cauzelor metabolice și toxice sunt, de asemenea, frecvent întâlnite în practica generală.

Tulburări neurologice cu o incidență mai mare în India

Neurotuberculoza Se vede în toată țara. Este cel mai mare imitator al tuturor bolilor, deoarece se manifestă în atât de multe moduri diferite.

Meningita tuberculoasă, observată mai frecvent la copii și la grupele de vârstă mai mici.

Tuberculomul intracranian, care poate fi solitar sau multiplu, de dimensiuni mari, manifestându-se ca leziuni ocupatoare de spațiu intracranian cu deficite neurologice focale progresive și presiune intracraniană crescută sau leziuni mici care se manifestă frecvent cu convulsii focale.

Meningita tuberculoasă bazală, care se manifestă prin multiple paralizii ale nervilor cranieni inferiori.

Arahnoidita optochiasmatică care se prezintă ca insuficiență vizuală bilaterală progresivă.

Arahnoidita spinală adezivă cronică care se manifestă ca mieloradiculopatie progresivă.

Tuberculoza coloanei vertebrale, prezentându-se ca paraplegie Pott.

Neurocisticercоза

Aceasta este cauzată de invazia sistemului nervos central de către forma larvară (cisticercii) de *Taenia solium*. Manifestările clinice includ creșterea presiunii intracraniene, epilepsie și

simptome psihiatrice. Apare printre vegetarieni și nevegetarieni. Este mai frecventă în părțile nordice și centrale ale Indiei.

Neurolepra

Aceasta se manifestă fie ca mononevrita, mononevrita multiplex sau polineuropatie. Sunt afectați nervii ulnar, median, radial, auricular mare, peronier comun și uneori facial. Leziunile cutanate de lepră pot să nu fie proeminente în unele dintre aceste cazuri, dar pot fi detectate la examinare. Se vede în aproape toate părțile țării.

Paraplegia sud-Indiană (Syn tropical myelopathy): Este o afecțiune de etiologie necunoscută, care afectează subacut măduva spinării, cu implicarea căilor piramidale și a coloanelor dorsale, a nervilor senzitivi periferici și a sfincterelor. Contrar a ceea ce sugerează numele, apare în toată țara.

Neurolatirism

Aceasta este o afecțiune observată în părțile centrale și de nord ale Indiei, în care există un debut subacut și o progresie lentă a paraplegiei de tip neuron motor superior pur. Este cauzată de consumul de cereale alimentare contaminate cu semințele de *Lathyrus sativus* (Kesari dal) care este o cultură rezistentă la secetă.

fluoroza

Acest lucru este larg răspândit în multe părți ale Indiei. Boala avansată se prezintă cu mielopatie compresivă și radiculopatie.

Forme atipice ale bolii neuronului motor

Condiție asemănătoare sclerozei laterale amiotrofice (ALS) la subiecții tineri și tineri.

Model similar cu ALS, dar cu surditate nervoasă - Model Madras al bolii neuronului motor.

Tip pur LMN de implicare a unei extremități monomelice sau amiotrofie segmentară.

Un studiu epidemiologic într-un district rural din Bengalul de Vest Saha SP et al (JIMA 2002.101, 299304) arată că la o populație de 100.000 de persoane frecvența bolilor neurologice a fost:

Modelul general al bolilor neurologice rămâne mai mult sau mai puțin același chiar și în prezent.

Examenul clinic al sistemului nervos

Girija, KV Krishna Das

Simptome în neurologie, Examinare generală, Schema de examinare neurologică, Funcții superioare, Nivel de conștiență, Scala de comă Glasgow, Evaluarea funcțiilor superioare, Vorbire și limbaj, Nervi cranieni: Nervul olfactiv, Nervul optic, Examinarea fundului de ochi, Oculomotor, Trohlear și abducent, Testul nervilor trohleari și abducenti, Testul pentru mișcarea puilor, Testul puilor Diplopie, Nistagmus, Tipuri speciale de mișcări nistagmoide, Mecanisme supranucleare ale mișcărilor oculare, Nervul trigemen Nervul facial, Nervul vestibulo-cochlear, Nervul glosofaringian, Nervul vag, Nervul accesoriu, Nervul hipoglos, Nervul bulbar și pseudobulbar, mișcarea motorului și a paliei abdominale și pseudobulbare, mișcarea abdominală și pseudobulbară, mișcarea palidală. Puterea musculară, Examinarea reflexelor, Reflexe de întindere musculară, Reflexe superficiale, Sistem senzorial, Coordonare, Semne fizice de disfuncție cerebeloasă, Semne de iritație meningeală, Inervația vezicii urinare și tulburări de micțiune, Controlul nervos al rectului și defecarea, Controlul neurologic al funcției sexuale a reflexului masculin în funcție autonomă.

INTRODUCERE

Ca și în cazul tuturor celorlalte sisteme, examinarea clinică începe cu istoricul și continuă cu examinarea generală, examinarea sistematică și investigațiile. Tulburările neurologice urmează tipare clasice de evoluție, progres și rezoluție. Leziunile la anumite locuri produc efecte care sunt evidente la periferie. Leziunile distructive precum infecția sau inflamația duc la pierderea funcției, cum ar fi paralizia sau anestezia. Leziunile iritative duc la convulsii, parestezii sau echivalente senzoriale ale epilepsiei.

Istoricul este cel mai important pentru a ajunge la diagnosticul etiologic și pentru a sugera posibila leziune patologică. Ar trebui să se acorde o mare atenție la obținerea secvențială a istoriei. Debutul, evoluția, recuperarea și invaliditatea reziduală trebuie investigate. În cele mai multe cazuri, istoricul îl va duce pe medic foarte aproape de diagnostic.

Trei exemple clasice sunt prezentate mai jos:

1. Un copil nevaccinat care dezvoltă febră cu paralizia unuia sau mai multor membre în a doua sau a treia zi de boală este foarte sugestiv pentru poliomielite.

Un diabetic de vârstă mijlocie care merge la culcare ca de obicei și s-a dovedit a fi hemiplegic la trezire dimineața, a dezvoltat probabil tromboză cerebrală.

Un adult care dezvoltă retenție de urină și slăbiciune a membrilor inferioare, fie în timpul unui tratament cu vaccin antirabic, fie în două până la trei săptămâni de la finalizarea acestuia, este cel mai probabil să dezvolte mielita post-vaccinare.

Simptome în neurologie

Bolile neurologice se pot prezenta cu simptome atribuibile leziunilor din țesutul nervos sau simptome atribuibile altor organe, datorită relației intime dintre sistemul nervos și alte sisteme. Majoritatea acestor simptome au fost tratate în textul din alte secțiuni. Simptomele comune care se referă la țesuturile nervoase sunt enumerate mai jos (Tabelul 32.1).

Cefaleea, comă dureroasă, epilepsia și complexul de vertij-amețeală sunt descrise în detaliu de la acestea

sunt mult mai frecvente să apară ca simptome prezente în bolile neurologice primare.

[examen general

Înainte de a trece la examenul neurologic, căutați în mod special:

Starea de conștiință și starea mentală: Tulburările metabolice precum cetoacidoza diabetică, hipoglicemia, uremia, insuficiența hepatică și otrăvirea pot da naștere la anomalii ale conștiinței și ale funcțiilor mentale. Acestea ar trebui căutate.

Constatări cardiovasculare

Examinarea pulsului, tensiunii arteriale și inimii oferă indicii cu privire la etiopatogenia mai multor tulburări neurologice. Hipertensiunea arterială este asociată cu un risc ridicat de accidente vasculare cerebrale trombotice și hemoragice. Bolile structurale ale inimii, cum ar fi boala cardiacă valvulară și bolile cardiace congenitale, aritmiile precum fibrilația atrială, boala cardiacă ischemică și endocardita infecțioasă reprezintă o proporție ridicată a complicațiilor cerebrovasculare.

Diabet zaharat

Din cauza diabetului zaharat pot apărea mai multe complicații neurologice. Aceste complicații apar de obicei la pacienții despre care se știe că au diabet zaharat, dar ocazional pot fi manifestările de prezentare. Complicațiile neurologice pot fi acute sau cronice.

Complicațiile acute sunt coma și convulsii datorate hiperglicemiei severe cu sau fără cetoacidoză și hipoglicemie. Complicațiile cronice se datorează în general:

vascular sau

cauze nevasculare.

Printre complicațiile vasculare se numără cele cauzate de boala arterelor mari (boala cerebrală). Complicațiile microvasculare sunt cauzate de boala arterelor mici care duc la

mononeuropatii (nervi cranieni și periferici). Se crede că complicațiile nonvasculare se datorează efectului metabolic direct asupra nervilor. Acestea includ neuropatiile periferice și neuropatiile autonome.

Cianoză

Boala cardiacă congenitală cianotică poate fi complicată de abces cerebral, embolism cerebral paradoxal, convulsii și tromboză venoasă și arterială cerebrală. Cianoză în insuficiența respiratorie poate fi asociată cu narcoza cu dioxid de carbon.

Febră

Tulburările infecțioase ale sistemului nervos central (SNC) precum meningita, encefalita și abcesele cerebrale sunt însoțite de febră. Chiar și în absența implicării directe a SNC, mai multe infecții sistemice dau naștere la delir care este o stare de confuzie toxică, de exemplu tifoidă. Copiii și vârstnicii sunt mai predispuși la dezvoltarea delirului. La copiii cu vârstă sub 5 ani, convulsiile febrile sunt frecvente.

Nutriție

Mai multe tulburări de nutriție afectează sistemul nervos. Deficitul de tiamină duce la neuropatie periferică și encefalopatie Wernicke. Deficitul de niacină și cianocobalamină poate da naștere la tulburări ale funcțiilor mentale superioare. În plus, deficiența de vitamina B12 poate fi asociată cu degenerarea subacută combinată a cordonului.

Ganglioni limfatici

Limfoamele, tuberculoza, leucemiile, SIDA, sifilisul și câteva alte infecții care prezintă limfadenopatie generalizată pot afecta sistemul nervos. Ganglionii limfatici metastatici localizați secundari carcinomului pulmonar pot indica metastaze la nivelul creierului sau manifestări neurologice paraneoplazice ale malignității.

Piele

Petele cafe-au-lait, naevi, neurofibromata și malformațiile vasculare precum angiomatozele pot fi asociate cu leziuni ale creierului, măduvei spinării, nervilor cranieni sau spinali. Pierderea senzorială care apare în neuropatia periferică, mononevrita multiplex și siringomieliile poate duce la ulcere trofice și leziuni distructive la nivelul extremităților.

Anomalii ale craniului

Microcefalia, hidrocefalia, asimetria craniului, depozitele metastatice în craniu, zonele de înmuiere, așa cum se observă în mielom și histiocitoză, toate pot fi asociate cu leziuni neurologice. La copiii cu hidrocefalie cu presiune intracraniană crescută, percuția peste craniu poate da naștere la „rezonanța cracked-pot”.

Față

Mai multe anomalii indică boli neurologice. Asimetria facială, hemiatrofia, mufălarea buzelor și zâmbetul transversal în miopatii, faciesul de parkinsonism sub formă de mască, faciesul acromegalic, nevi vasculari în sindromul Sturge-Weber și adenom sebaceum în scleroza tuberoasă sunt câțiva dintre numeroșii markeri externi ai bolii neurologice. Anomaliile faciale pot fi ușor recunoscute de către medic la prima examinare.

Ochi

Trebuie căutate inele Kayser-Fleisher care sugerează boala Wilson, proptoza, exoftalmia pulsatilă și anomaliile neurologice specifice, cum ar fi paralizia, strabismul și nistagmusul.

Abuzul de substanțe

Mai multe substanțe care provoacă dependență duc la leziuni acute și cronice ale sistemului nervos. Printre acestea se numără:

de alcool , diferite grade de

alterarea conștiinței, neuropatie periferică, disfuncție cerebeloasă, delirium tremens la retragerea alcoolului.

Fenotiazine Acetisina, adică incapacitatea de a sta liniștit, asociată cu un sentiment de neliniște și anxietate, distonii, parkinsonism secundar, convulsii și altele.

Fumatul excesiv- Tremurături, neliniște, insomnie regele tutunului

Schema examenului neurologic

După efectuarea examenului general, procedați la examinarea sistemului nervos în următoarea ordine, astfel încât semnele fizice să nu fie ratate și întregul proces să fie finalizat în timpul minim, fără a obosi pacientul în mod nejustificat.

Funcții mentale superioare: conștiință, orientare, memorie, inteligență, vorbire, somn.

Nervi cranieni inclusiv fundusopia.

Sistem motor

Sistem senzorial

Reflexe

Funcțiile cerebeloase

Poziție și mers

Capul și coloana vertebrală

Semne de iritație meningeală

Funcții autonome

Absența anumitor semne fizice poate fi la fel de importantă ca prezența altora pentru diagnostic și, prin urmare, acestea ar trebui să fie și ele înregistrate. De exemplu, atunci când se confruntă cu un pacient care prezintă pierderea mușchilor mâinii, absența oricărei anomalii senzoriale sugerează posibilitatea apariției bolii neuronului motor sau a miopatiei primare, spre deosebire de neuropatia periferică.

În timp ce provoacă semne fizice, chiar și o ușoară abatere de la normal ar trebui remarcată și înregistrată, deoarece aceasta poate fi indicația precoce a bolii neurologice progresive. De exemplu, chiar și o anomalie minoră a răspunsului plantar pe o parte cu răspunsul plantar flexor normal pe partea opusă poate fi singura dovadă timpurie a disfuncției căilor corticospinale chiar și atunci când puterea musculară, tonusul și reflexele de întindere musculară nu sunt afectate.

Modul în care o acțiune motrică este efectuată de către pacient trebuie notat și înregistrat chiar și atunci când acesta este capabil să atingă scopul propus. De exemplu, în paralizia mușchilor proximali ai unui membru, pacientul poate fi în continuare capabil să miște membrul paralizat utilizând mișcări truc, dar nu în mod normal.

FUNCȚII SUPERIOARE

Syn: Funcții mentale sau intelectuale

După examinarea generală, studentul trebuie să înceapă cu examinarea funcțiilor superioare. Tulburările funcțiilor superioare pot apărea direct dintr-o boală organică focală sau difuză a creierului sau indirect din reacțiile emoționale la boală sau dintr-o combinație a celor două. Tulburările psihice afectează considerabil și funcțiile superioare. Funcțiile superioare includ nivelul de conștiință, performanțele intelectuale, starea emoțională, procesele de gândire, percepții senzoriale complexe, acte motorii complexe, vorbire și limbaj.

Evaluarea corectă a funcțiilor superioare este posibilă numai atunci când persoana este alertă și atentă cu o înțelegere normală. Au fost descrise mai multe teste elaborate pentru evaluarea funcțiilor superioare în circumstanțe particulare. Pentru screening-ul inițial se poate face în toate cazurile o „examinare a stării minime” scurtă, rapidă și concisă. Dacă testul de screening este normal, de obicei nu sunt necesare teste suplimentare detaliate și studentul poate continua cu restul examinării neurologice. Dar dacă testul de screening este anormal, trebuie făcută o examinare detaliată a stării mentale. Evaluați nivelul de conștiință înainte de a continua cu examinarea ulterioară.

NIVELUL DE CONȘTIINȚĂ

Stare deplină conștientă

Un individ este numit „conștient” în limitele înguste ale terminologiei clinice atunci când este conștient de sine și de împrejurimile sale în timpul stării de veghe. În această stare, o

persoană normală este pe deplin alertă, orientată către mediul înconjurător și răspunde în mod corespunzător la stimuli externi care pot fi auditivi, verbali, vizuali, tactili sau dureroși. Vorbirea lui este normală și are activitate motorie voluntară normală. Ochii lui sunt deschiși cu clipirea intermitentă și mișcările ochilor sunt normale. Conștiința este menținută de sistemul de activare reticular din trunchiul cerebral, prin proiecțiile sale talamocorticale ca rezultat al fluxului constant de intrări senzoriale din organele de simț.

Stare de confuzie

Incapacitatea de a gândi cu viteza și claritatea obișnuite, ceea ce duce la afectarea problemei - capacitatea de rezolvare și coerența ideilor despre un subiect.

Incapacitatea de a efectua mai mult decât simple comenzi.

Pierderea conștientizării mediului înconjurător.

Incapacitatea de a susține conversații lungi, cu deplasări frecvente de la un subiect la altul.

Dezorientare în timp și loc.

Notă: Uneori, un pacient cu disfazie Wernicke poate imita starea de confuzie. Acest lucru trebuie avut în vedere.

Somnolență

O persoană somnolentă pare să adoarmă, dar poate fi trezită trecător de stimuli verbali sau dureroși și pusă să îndeplinească sarcini motorii simple și răspunsuri verbale adecvate, dar imediat revine într-o stare de somn când stimulul este oprit.

Stupoare

Pacientul care pare a fi adormit poate fi trezit tranzitoriu doar de stimuli dureroși viguroși și repetati. Când sunt treziți, ochii sunt deschiși, dar mișcările spontane ale ochilor nu vor fi prezente. Răspunsul la comenzile verbale simple este fie lent și inadecvat, fie absent. Neliniștea și mișcările stereotipe spontane sunt frecvente. El revine imediat în starea de somn când stimulul încetează.

Semicomă

Este etapa mai ușoară a comei în care stimulii dureroși, tremurul sau țipetele vor provoca mișcări trecătoare trecătoare, gemete sau mormăi și accelerarea respirației. De îndată ce stimularea încetează, pacientul trece la starea sa inițială. Majoritatea reflexelor de întindere superficială și musculară pot fi elicitabile, iar răspunsurile plantare pot fi fie flexoare, fie extensoare.

Dormi

Somnul este o stare fiziologică de inconștiență în care pulsul și ritmul respirator scad, ochii deviază în sus, pupilele sunt strânse dar reactive la lumină, reflexele musculare-întindere sunt absente și răspunsurile plantare devin extensoare. Somnul diferă de alterările anormale ale conștiinței prin aceea că subiectul poate fi trezit cu ușurință cu stimuli verbali sau tactili și își reia prompt funcția mentală normală.

Somnul normal are loc în 5 etape. Primele 4 etape (de la I la IV) se numesc somn nonrapid ocular move (NREM) și a cincea, rapid eye movement somn (REM). Aceste etape sunt identificate prin înregistrarea simultană a EEG, EMG și electro-oculogramă; această combinație se numește polisomnogramă. Când o persoană adoarme, trece prin etapele I până la IV ale somnului NREM, care durează aproximativ 70 până la 100 de minute, urmată de somn REM pentru următoarele 25 până la 30 de minute. După aceasta începe din nou etapa I a NREM. Acest ciclu de somn NREM-REM se numește ciclu de somn și, de obicei, 4 până la 6 astfel de cicluri de somn sunt repetate într-un somn de noapte la un adult sănătos. Cu toate acestea, durata și numărul de cicluri de somn variază în funcție de vârstă și sex. Stadiul I al NREM se numește somnolență și stadiul II, somn ușor. Etapele III și IV ale somnului NREM și ale somnului REM se numesc somn profund. În timpul somnolenței și al somnului ușor, tonusul muscular la nivelul membrelor este menținut, pot exista mișcări grosiere ale corpului, dar fără mișcări ale ochilor. De asemenea, în stadiul de somn profund al NREM, nu vor exista mișcări ale ochilor, tonusul membrelor este menținut și pot exista mișcări grosolane ale membrelor. În somnul REM vor exista mișcări oculare conjugate, dar membrele sunt hipotone, persoana va fi nemișcată, cu mici zvâcniri și mișcări tremurătoare la nivelul feței, mâinilor și picioarelor. Somnul normal este esențial pentru menținerea normalității funcționale și a reacțiilor neurologice normale. Insomnia prelungită duce la anomalii ale funcțiilor superioare și ale comportamentului psihologic. Suficiența somnului pentru fiecare individ depinde de durata și profunzimea somnului.

Comă

Este o stare de inconștiență profundă din care nu poate fi trezit nici măcar de stimuli dureroși. Uneori, acești stimuli dureroși pot duce la posturi reflexe decorticate sau decerebrate. Reflexele superficiale și de întindere musculară sunt de obicei absente. Răspunsul plantar este extensor.

Notă: Stimulul dureros este de obicei aplicat în unul dintre următoarele moduri:

Presiunea din spatele procesului mastoid și

Frecare fermă peste stern sau apăsare peste orice punct osos.

Rigiditatea posturii de decerebrare

Un pacient de obicei aflat în comă cauzată de leziuni structurale ale creierului, cum ar fi tumora, hemoragia, infarctul și altele, poate adopta această postură unilateral sau bilateral, fie spontan, fie ca răspuns la stimuli dureroși. Aceasta se caracterizează prin tonic

extensia și rotația internă a extremității superioare și extensia tonică și flexia plantară a extremității inferioare asociate cu strângerea maxilarului și retragerea capului. Este important să recunoaștem acest semn grav deoarece indică o disfuncție a trunchiului cerebral superior între coliculul superior al mezencefalului și nucleii vestibulari din puț. În comă metabolică și indusă de medicamente, această postură nu se dezvoltă.

Rigiditatea posturii decorative

Această postură se caracterizează prin flexia tonică a antebrațelor la cot, aducția și flexia brațului la umăr și flexia degetelor, cu extensie tonică a extremității inferioare, fie pe una, fie pe ambele părți. Acest lucru se observă în leziunile de deasupra trunchiului cerebral, care afectează cortexul sau căile corticospinale. La fel ca postura decerebrată, aceasta apare și în comă și în stadiile cronice ale hemiplegiei.

Delir

Este o stare de confuzie cu entuziasm, agitație, halucinații vii și tremor. Este cauzată de o disfuncție cerebrală, dar este diferită de confuzie, stupefacție, semicomă și comă. Când un pacient intră încet în comă, trece prin stadiile de confuzie, stupefacție și semicomă. În timpul recuperării din comă, această secvență este inversată. Un pacient care delirează de obicei nu trece în comă, dar coma hepatică este o excepție.

[SCALA COMA GLASGOW]

Această scală este folosită în mod obișnuit pentru a evalua gradul de comă rezultat din traumatisme craniene sau stopul cardiorespirator. Se corelează bine cu prognosticul pentru recuperare și, de asemenea, ajută la planificarea managementului situațiilor de urgență. În comă din cauza multor afecțiuni medicale, aplicarea și corelarea acestora cu prognosticul este mai puțin clară.

Pentru a ajunge la „scorul” comă, trei parametri sunt testați și marcați după cum este indicat mai jos. Scorul total poate varia de la 13 la 15. Cel mai bun scor este 15 indicând normalitate. Cel mai rău este 3 indicând un prognostic foarte prost pentru viață și recuperare. Cu cât scorul este mai mare, cu atât este mai bun prognosticul pentru recuperare și răspunsul favorabil la tratament.

Deschizând ochii

Niciodată 1

La stimulii dureroși 2

La stimulii verbali 3

mod spontan 4

Cel mai bun răspuns verbal

Nici un răspuns 1
Sunete de neînțeles 2
Cuvinte nepotrivite 3
Dezorientat și conversează confuz 4
Conversație orientată și clară 5

Cel mai bun răspuns motor

Nici un răspuns 1
Extensie (rigiditate decerebrată) 2
Flexie anormală (rigiditatea decorticatei) 3
Retragerea flexiei 4
Localizează durerea 5
Respectă comenzile verbale 6

EVALUAREA FUNCȚIILOR SUPERIOARE (STARE COGNITIVĂ)

Două chestionare standardizate, ajută la evaluarea rapidă a stării mentale. Acestea includ chestionarul de stare mentală (MSQ) și examenul de stare minimal (MMSE).

Chestionarul privind starea mentală (MSQ)

Pentru fiecare dintre următoarele întrebări se acordă 1 punct:

Cum se numește acest loc (unde suntem acum)?

Care este adresa acestui loc?

Care este data?

Ce luna este?

Ce an este?

Câți ani ai ?

Când este ziua ta de naștere?

În ce an te-ai născut?

Cine este primul ministru?

Cine a fost fostul prim-ministru?

Interpretare

Subiecții normali ar trebui să poată răspunde corect la 9 întrebări. Mai puțin de 8 sugerează o afectare cognitivă.

Examenul de stat minim (MMSE)

Acesta este un test simplu care poate fi administrat ușor și cuantificat. Examenul de stat minim (MMSE) discriminează între tulburările ușoare, moderate și severe ale funcțiilor superioare. Aspectele majore ale funcțiilor superioare sunt evaluate prin întrebări

Examinare de stat minimă

Funcție testată și cum se testează Scorul

Orientare (punctajul 1 pentru fiecare răspuns corect) 0-10

Pune următoarele 10 întrebări

Care este anul curent?

Ce luna este?

Care este data azi?

Ce zi a săptămânii este astăzi?

Ce anotimp al anului este acum?

Cum se numeste acest spital?

La ce etaj al spitalului te afli acum?

Care este numele acestui oraș?

Care este numele acestui stat?

Care este numele acestei țări?

Înregistrare (Punctaj 1 pentru fiecare răspuns corect) 0-3

Spune-i numele a 3 obiecte care nu au legătură în mod clar, cu voce tare și luând-o o secundă pentru a rosti fiecare cuvânt, apoi cere-i să repete toate cele 3 în prima încercare. (de exemplu (1) Templu, (2) Carte și (3) Portocaliu)

Notă: Pacientului i se va cere să-și amintească numele acestor 3 obiecte într-o etapă ulterioară, când este testată capacitatea de reamintire.

Deci, roagă-l să-și amintească cele trei nume. Dacă este necesar, repetă numele de până la 6 ori și cere-i și el să repete. Dacă nu poate repeta la sfârșitul a 6 încercări, amintirea nu poate fi testată în mod semnificativ într-o etapă ulterioară.

Atenție și calcul (Scor 1 pentru fiecare răspuns în serie corect) 0-5

La un pacient care cunoaște calcule, cereți-i să scadă 7 în serie de la 100 la 65 (5 scăderi—1 scor pentru fiecare).

La un pacient care nu a învățat calculele, spuneți-i un cuvânt cu cinci litere în limba sa maternă (de exemplu, India) și rugați-l să

Pe o hârtie, desenați pentagoane care se intersectează pe fiecare parte de aproximativ 2,5 cm și rugați-l să copieze exact așa cum este. Vezi figura.

și înregistrarea răspunsurilor pacientului. Rezultatele sunt punctate numeric și se determină scorul total (Tabelul 32.2).

Odată ce testul este finalizat, aflați scorul total. Scorul maxim de 30 este normal. Scorurile sub 15 indică demență severă, iar scorurile între 15 și 22 indică demență moderată până la ușoară.

Examinarea detaliată a stării mintale

Înregistrați următoarele puncte:

Handedness

Aceasta se referă la preferința de a folosi mâna unei anumite părți, pentru a efectua acte motorii complicate, complexe și mai abile. Dacă o persoană preferă mâna sa dreaptă pentru a efectua aceste acte, este etichetată drept dreptaci, iar dacă preferă mâna stângă, stângaci. Peste 90 până la 95% din populația generală este dreptaci. Factorii ereditari și evolutivi, învățarea în timpul copilăriei și dominanța cerebrală sunt responsabili pentru preferința mâinii.

Maneabilitatea pacientului este determinată întrebându-l ce mână folosește în mod normal pentru a-și pieptăna părul, a ridica un obiect, a arunca o minge și a atașat acului.

Statutul educațional

Acest lucru trebuie cunoscut deoarece comportamentul pacientului este puternic influențat de educația sa

realizare. Întrebați-l nivelul său formal sau informal de educație.

Nivelul de conștiință

Alertă/somnolență/stupor/semicom/comă. Numai dacă pacientul este alert, testele suplimentare sunt relevante.

Aspectul și comportamentul

Observați dacă este ordonat/neîngrijit/cooperator/indiferent/ostil/agitat/tert.

Afect și Dispoziție

Afecta

Este starea emoțională a pacientului, așa cum se manifestă extern examinatorului. Observați dacă este exaltat/însălmântat/anxios/apatic sau trist.

Starea de spirit

Este starea psihică subiectivă a pacientului. Trebuie să fie explorat de către examinator.

Orientare

Orientare spre Timp

Întreabă-l ziua curentă, data, ora, luna, anul și anotimpul.

Orientare spre Loc

Cereți-i să numească orașul și spitalul în care se află.

Orientarea către Persoane

Cereți-i să identifice persoanele, cunoscute anterior de el.

Atenție

Este capacitatea de a se ocupa de o anumită sarcină. Observați viteza și precizia. Recitați o serie de cifre și rugați-l să atingă tabel atunci când o anumită cifră se repetă. Notați observațiile dvs. ca: atenție atent/ neatent/ distras/ rătăcitor.

Înțelegere

Este capacitatea de a percepe corect, interpreta și înțelege semnificația stimulilor senzoriali.

Înțelegerea auditivă: Mai întâi sunt date comenzi simple și apoi complexe, iar răspunsurile sunt notate.

De exemplu: Închideți ochii.

Scoateți limba

Ridică brațul stâng

Închideți ochiul drept și atingeți-vă nasul cu degetul stâng.

Înțelegerea vizuală

Arată-i imagini cunoscute și roagă-l să se identifice.

Insight

Aceasta se referă la înțelegerea pacientului cu privire la situație și la atitudinea față de natura generală, cauza și implicația bolii sale și capacitatea sa de a aprecia necesitatea tratamentului.

Memorie

Aceasta este capacitatea de a reține și a reaminti informațiile stocate după bunul plac. Se compune din:

înregistrare, păstrare și rechemare imediată

amintire recentă

c . memorie de la distanță.

Înregistrare, păstrare și rechemare imediată

Testul intervalului de cifre: dați o serie de cifre cu o rată de una pe secundă fără spațiere ritmică și cereți pacientului să repete. Persoana normală cu vârsta peste 14 ani ar trebui să poată repeta 7 până la 8 cifre înainte și 6 cifre înapoi.

Spune-i 3 numere și nume de 3 locuri și roagă-l să repete după 3 minute, după ce l-ai informat în prealabil că trebuie să-și amintească și să-și amintească articolele mai târziu.

Testați capacitatea de a repeta o propoziție în trei părți de mai multe cuvinte fără eroare.

Dați 4 cuvinte care nu au legătură și rugați-l să-și amintească după 5, 10 și 30 de minute. Aceasta testează noua capacitate de învățare.

Pentru răspuns non-verbal, rugați-l să efectueze un act motor în trei etape la comandă.

Cereți pacientului să se uite la un grup de obiecte așezate pe o masă și apoi să numească cât mai multe dintre ele din memorie fără a se uita la obiecte. Acesta este testul pentru memoria vizuală.

Memorie recentă

Solicitați detalii pacientului despre următoarele:

Durata spitalizării sale.

Alimente la ultima sa masă.

Când, cum și cu cine a venit la spital.

Detalii despre medicii pe care i-a consultat recent.

Evenimente semnificative din ziua și săptămâna anterioară.

Memorie la distanță

Întrebați unele dintre următoarele, care sunt aplicabile pacientului.

Data și locul nașterii și vârsta pacientului.

Numele și locul școlii pe care a studiat-o. Locurile reședinței sale în trecut.

Istoricul angajării anterioare, data căsătoriei și vârsta la momentul căsătoriei.

Numele, vârstele și adresele fraților săi. Rugați-l să recite alfabetele sau orice cântec sau rugăciune pe care a învățat-o în copilărie.

Notă: Verificați corectitudinea răspunsurilor cu însoțitorul.

Judecata, puterea de raționament și gândirea abstractă

O evaluare poate fi făcută în timpul anamnezei și examinării diferitelor alte facultăți mentale.

Judecata

Întrebați cum s-ar comporta pacientul în anumite situații sociale ipotetice. De exemplu:

Când este un incendiu în casa vecinului?

Când o scrisoare nedeschisă este găsită pe drum?

Puterea de raționament

Cereți-i să definească și să diferențieze termeni abstracti, de exemplu mizerie și sărăcie, minciună și greșeală etc.

Testează-i puterea de a aprecia asemănările și deosebiri. Cereți-i să detecteze asemănările și deosebirile dintre două fructe (portocală și banană), două animale (câine și pisică) și două piese de mobilier (masă și scaun) etc.

Rugați-l să detecteze absurditățile într-o declarație, așa cum este prezentată mai jos:

„Am trei frați Ram, Shyam și eu”. Gândire abstractă: Interpretarea proverbelor oferă indicii despre această facultate.

Notă: Acest lucru poate fi dificil chiar și pentru unele persoane normale.

Cunoștințe și informații generale

Acest lucru depinde în mare măsură de nivelul educațional, de expunerea la mediul social și de experiența generală a diferitelor situații. Întrebați-l câteva dintre următoarele:

Numele președinților și prim-miniștrilor trecuți și actuali ai Indiei.

Datele unora dintre evenimentele importante naționale și internaționale.

Rapoarte din ziarul actual.

Numele sărbătorilor naționale și semnificația lor.

Numele unor state din India și capitalele acestora.

Numele unor râuri și lacuri importante din țară.

Calcul

Testul scăderilor în serie: Cereți pacientului să facă scăderi de 7 sau 3 în serie începând de la 100. Dacă pică testul, ar trebui să i se pună adunări mai simple și probleme de scădere. Pacienții cu rezultate academice mai mari ar trebui să aibă teste concepute corespunzător.

Interpretarea MMSE

Scorul maxim este de 30. Scorurile <21 indică tulburări cognitive generale.

Limbă și vorbire

Testați pentru următoarele:

Fluență

Articulare

Prozodie

Conținut

Denumire

Repetiție

Înțelegere

Lectură

Scris

Practică

Praxis este capacitatea de a efectua o activitate motrică învățată, iar apraxia este incapacitatea de a face acest lucru în absența altor deficite neurologice semnificative. Utilizați următoarele articole pentru testarea praxisului: ciocan, foarfece, pieptene, periuță de dinți.

Praxis a extremităților

Pot fi testate trei niveluri de acțiune folosind o mână la un moment dat.

Prima Etapă

Subiectului i se cere să demonstreze în pantomimă (spectacol mut) utilizarea unui obiect imaginar, de exemplu creion, ciocan sau pieptene.

Etapă a doua

Examinatorul demonstrează o mișcare învățată și subiectului i se cere să o imite, de exemplu mâncarea.

Etapă a treia

Pacientului i se dă obiectul real și i se cere să demonstreze utilizarea acestuia.

În cele din urmă, testați pentru execuția activității în mai multe etape, de exemplu: Scoateți o cutie de chibrituri și aprindeți o lumânare în ordinea corespunzătoare.

Praxis în alte site-uri poate fi testat corespunzător, de exemplu: Praxis oro-facial, cerându-i să facă una dintre următoarele:

„Scoate limba”

„Linge buza superioară”

„Suflarea unui inel de fum”

„tușind”

Apraxia ideomotorie

Aceasta se referă la disocierea ideii unei mișcări de execuția sa, deși atât ideea, cât și capacitatea de a executa sunt intacte atunci când sunt testate separat.

Prima Etapă

Pacientul are rezultate slabe la comandă. Poate că nu poate efectua nicio mișcare sau poate fi neîndemânatic, folosind adesea părți ale corpului ca obiect.

De exemplu, lovirea pumnului sau trecerea degetelor prin păr atunci când li se cere să facă o pantomimă cu folosirea unui ciocan sau a unui pieptene.

Etapă a doua

Performanța se îmbunătățește atunci când imită acțiunea examinatorului, deși adesea aceasta rămâne imperfectă.

Etapă a treia

Majoritatea pacienților se desfășoară în mod normal, având în vedere obiectul real.

Apraxie constructivă

Mai întâi pacientul este rugat să deseneze figuri simple, cum ar fi un pătrat, cerc sau triunghi.

Apoi i se încredințează o sarcină mai complexă și să deseneze un cub 3-D, o față de ceas cu ora din zi, o floare sau un copac.

Căutați capacitatea de îmbrăcare

Un test simplu este de a verifica dacă există o greșeală între interiorul și exteriorul hainelor.

Agnoza

Incapacitatea de a percepe și de a înțelege natura intrărilor senzoriale (vizuale, auditive sau tactile) în absența oricărei pierderi senzoriale se numește agnoză.

Agnoza vizuală este testată prin următoarele: Aprecierea culorii, formei, direcției și percepției spațiului.

Recunoașterea degetelor și a altor părți ale corpului. Identificarea obiectelor și fețelor animate și neînsuflețite. Denumirea și potrivirea culorilor.

Agnoza auditivă este testată prin recunoașterea sunetelor articulate, a zgomotului de clicuri, a sunetului hârtiei care se prăbușește sau a unui sonerie.

Agnozia tactilă este sinonimă cu asteriognoză. Este incapacitatea de a identifica formele și dimensiunile obiectelor plasate pe mână.

VORBIREA ȘI LIMBAJUL

În limbajul neurologic, vorbirea are mult mai multe fațete decât ceea ce este înțeles de publicul laic. Vorbirea și limbajul sunt principalele moduri de exprimare și comunicare disponibile pentru oameni. Pe lângă vorbirea vorbită, gesturile, semnele, semnalele și simbolurile grafice ale limbajului scris pot servi aceluiași scop. Toate aceste moduri de

exprimare a gândurilor și ideilor altora și înțelegerea gândurilor și ideilor lor constituie limbaj. Astfel, limbajul poate fi descris ca mijloc de comunicare. Comunicarea prin semne, semnale, gesturi și vocalizări, în principal pentru a-și transmite emoțiile, se numește limbaj emoțional. Comunicarea prin intermediul simbolurilor sau cuvintelor se numește limbaj simbolic (vorbire și vorbire scrisă). Sugarii și într-o oarecare măsură animalele comunică prin limbaj emoțional. Diencefalul (trunchiul cerebral superior) și hipotalamusul mediază limbajul emoțional și este independent de emisferele cerebrale. Spre deosebire de aceasta, limbajul simbolic care este unic pentru om depinde de funcțiile cerebrale pe deplin mature, intacte.

Sinteza limbajului vorbit și scris este o funcție a creierului. Această funcție este lateralizată în emisfera cerebrală stângă la 99% dintre dreptaci și 75% dintre stângaci și este emisfera dominantă pentru vorbire și limbaj.

În creier sunt identificate patru zone distincte care se ocupă de vorbire și limbaj, care constituie zonele corticale pentru vorbire. Două dintre acestea sunt anterioare de șanțul central, iar celelalte două sunt posterioare acestuia. Toate cele patru sunt situate în regiunea perisilviană care este numită zona centrală a limbajului. Așa cum cortexul anterior șanțului central este motor și cel posterior are o funcție senzorială, cele două zone anterioare de vorbire sunt responsabile pentru aspectele motorii ale vorbirii, una pentru vorbirea vorbită și cealaltă pentru vorbirea vizuală,

e. scris. Cele două zone posterioare sunt preocupate de aspectele senzoriale ale vorbirii, una pentru înțelegerea vorbirii vorbite și cealaltă pentru înțelegerea vorbirii vizuale, adică citirea. Zona motorie a vorbirii vorbite, este situată în partea posterioară a girusului frontal stanga inferior și se numește zona lui Broca. Se crede că centrul motor al scrisului este chiar anterior și superior zonei lui Broca, foarte aproape de acea parte a cortexului motor care controlează mușchii mâinii. Înțelegerea auditivă a vorbirii vorbite are loc în capătul posterior al girusului temporal superior stâng (zona Wernicke). Se crede că centrul de citire se află în aspectul medial al lobului occipital stâng și spleniul corpului calos. Toate aceste zone de vorbire sunt conectate între ele și cu restul creierului prin căile neuronale din substanța albă subiacentă.

Conversia ideilor dorite în cuvinte și silabe necesită mișcări delicate sincronizate care implică structuri din laringe, palat, limbă și buze care sunt furnizate de nervii cranieni motori. Acest aparat neuromuscular constituie mecanismul periferic al vorbirii motorii, adică articulația. Cerebelul coordonează aceste mișcări și sunete pentru a produce un discurs prozodic adecvat. Defectele care apar în zone specifice ale căilor centrale produc anomalii caracteristice. Prin analiza anomaliilor se poate deduce defectul central.

Rolul materiei cenușii subcorticale, cum ar fi talamusul, și nucleii caudați și emisfera dreaptă (nedominantă) în atingerea mentală și a limbajului total al oamenilor este dezvăluit de investigațiile moderne. Acum se realizează că toate aceste părți joacă, de asemenea, roluri majore.

Pierderea completă a vorbirii din cauza unei disfuncții a mecanismului central din creier se numește afazie, iar o tulburare minoră se numește disfazie. Pierderea abilității de a citi, scrisul neafectat se numește alexia fără agrafie. Pierderea abilității de a scrie se numește agrafie. Disfuncția mecanismului periferic al vorbirii duce la o articulație defectuoasă care se numește disartrie.

În funcție de locul leziunii în zonele de vorbire din creier, pot apărea următoarele tipuri de afazie (Tabelul 32.3, Fig. 32.1 și Organigrama 32.1).

Examinarea vorbirii și limbajului

Înainte de a trece la examinarea vorbirii, verificați următoarele:

Handedness a pacientului

Limbă familiară pentru vorbit, citit și scris

Nivelul său general de educație și inteligență

Fig. 32.1: Sindroame afazice și locul leziunii în emisfera cerebrală stângă

- a. Broca b. Wernicke
- c. Conducerea d. motor transcortical și
- e. Senzorial transcortical

Nivelul conștiinței, auzului și vederii ar trebui păstrat suficient pentru a administra testele. Evaluarea detaliată a funcțiilor de vorbire și limbaj este un proces care consumă timp și nu este de obicei necesară în scopul localizării în neurologia clinică. Prin urmare, o metodă scurtă și utilă de examinare este descrisă mai jos.

Pacientul este evaluat pentru următoarele:

Poate repeta cuvinte sau propoziții textuale spuse lui?

Poate înțelege limba vorbită?

Cum este discursul lui spontan?

Poate să citească și să înțeleagă ce citește?

Poate scrie spontan, sau la dictare, sau copia?

Repetiție: Spune-i nume, litere, cuvinte sau propoziții și cere-i să repete text. Notă: dacă este capabil să repete sau nu.

Înțelegerea limbajului vorbit: dați o serie de comenzi verbale și notați din răspunsurile sale dacă pare să le înțeleagă.

Aceste comenzi ar trebui să necesite:

Executarea unor acte motorii cu părțile neafectate ale corpului, de exemplu, arată-mi limba, ridică mâna stângă și atinge ochiul drept cu mâna stângă.

Răspuns la întrebări, de exemplu, spune-mi adresa ta, spune-mi numele membrilor familiei tale.

Discurs spontan

Este capacitatea de a exprima verbal gândurile și ideile cuiva.

Roagă-l să spună despre boala lui

Arată-i o carte ilustrată sau un desen și cere-i să descrie același lucru verbal.

Rugați-l să recite zilele dintr-o săptămână, lunile dintr-un an, alfabetele în limba lui sau orice cântec pe care îl cunoștea.

În timp ce el vorbește spontan, observă următoarele:

Ieșire de cuvinte sau fluență: indiferent dacă este normal, redus sau mai mult decât normal. Vorbirea normală este fluentă, cu o ieșire medie de cuvinte de 100 până la 150 de cuvinte pe minut.

Gramatică corectă sau incorectă: Fiecare limbă are anumite reguli gramaticale care trebuie urmate pentru a transmite sensul dorit. Cuvintele care transmit semnificația se numesc cuvinte substanțiale, iar celelalte care fac o propoziție corectă din punct de vedere gramatical (de exemplu, it, the, on, of, but, etc.) sunt numite umpluturi. Într-un tip de afazie, pacientul poate să nu fie capabil să producă propoziții corecte din punct de vedere gramatical, dar prin intermediul cuvintelor substanțiale își poate transmite ideile sau gândurile în mod rezonabil. Aceasta se numește afazia lui Broca sau vorbirea „telegrafică”. Pe de altă parte, în afazia lui Wernicke, el nu își poate transmite ideile și gândurile în mod semnificativ, deoarece folosește mai mult cuvinte de umplere decât cuvintele de fond. Aceasta se numește discurs „jargon”.

Din cauza dificultății de a regăsi cuvântul dorit sau dorit, pacientul scoate un cuvânt greșit, de exemplu „Ea este soțul meu”. „Tu ești medicamentul meu”, etc. Uneori el produce un sunet asemănător unui cuvânt care nu există în dicționarul niciunei limbi. Folosirea cuvintelor greșite se numește „parafazie”, iar utilizarea cuvintelor inexistente se numește „neologism”.

Prozodia normală sau disprozodică: Prozodia este acea calitate a vorbirii prin care silabele sau cuvintele sunt accentuate în timpul vorbirii spontane, astfel încât să îi confere o intonație ritmică. Viteza vorbirii, lungimea frazelor folosite și pauzele dintre aceste fraze contribuie, de asemenea, la prozodia normală a vorbirii.

Tulburările în prozodia vorbirii pot fi sub forma fie a excesului prozodic, fie a insuficienței prozodice. Termenul de exces prozodic se referă fie la prelungirea neobișnuită a pauzelor dintre silabe și cuvinte, fie accent neobișnuit de excesiv sau egal asupra acestora. Insuficiența prozodică se caracterizează prin reducerea înălțimii și a volumului vocii, dându-i o calitate monotonă. Cu toate acestea, rata de vorbire poate fi fie lentă, fie rapidă.

Prozodia vorbirii se observă în timpul discursului de conversie sau poate fi testată cerându-i pacientului să repete anumite cuvinte, fraze sau propoziții care conțin mai multe silabe într-o limbă familiară.

Numirea confruntării: Arată-i câteva obiecte comune și cere-i să le numească.

Lectură

i. Citirea în tăcere cu înțelegere: Dă-i o hârtie pe care o comandă este scrisă lizibil într-o limbă cunoscută pentru el și notează-i răspunsul, de exemplu, spune-mi adresa ta.

Citirea cu voce tare cu înțelegere: Dă-i aceeași poruncă ca mai sus și roagă-l să o citească cu voce tare și să răspundă. Un pacient poate să citească corect cu voce tare, dar primarul poate să nu înțeleagă ceea ce citește.

Scris

Verificați dacă pacientul a putut să scrie înainte de debutul bolii prezente și dacă are deficiențe motorii care îi afectează scrisul.

Apoi dați o hârtie și un creion și rugați-l să:

Scrieți spontan, de exemplu despre boala sau adresa sa.

Scrieți la dictare.

Copiați dintr-o pagină tipărită.

După înregistrarea deficitelor de vorbire și limbaj, acestea trebuie analizate, interpretate și clasificate în tipul adecvat de tulburare afazică (Tabelele 32.4 și 32.5). Următorul algoritm ajută la clasificarea afaziilor.

Deficiențe motorii asociate adesea observate împreună cu aceste afazii

Slăbiciune a părții drepte a feței și a brațului drept cu afazie Broca. Nicio slăbiciune cu afazia lui Wernicke. Slăbiciune a jumătății drepte a corpului cu afazie globală.

Articularea vorbirii

Articulația este procesul de producere a silabelor prin acțiunea coordonată a mușchilor faciali, linguali și palatali controlați de cerebel.

Frecvența precisă, gama și puterea mișcărilor acestor mușchi sunt necesare pentru vorbirea normală. Alterarea oricăruia dintre aceste aspecte ale vorbirii motorii care rezultă dintr-o tulburare neurologică duce la disartrie. În funcție de natura tulburării neurologice de bază, modelul disartriei variază (Tabelul 32.6). Disartria poate fi de tip spastic, flasc, ataxic, hipocinet, hipercinet sau mixt (Tabelul 32.7).

Testare: O evaluare preliminară poate fi făcută în timpul interogatoriului. Informații suplimentare pot fi obținute printr-o examinare detaliată. Pacientului i se cere să repete propoziții care conțin cuvinte compuse din mai multe silabe.

Fonația

Fonația este procesul prin care vocea este produsă de corzile vocale. Tulburarea fonației dă naștere la disfonie.

Testare: pacientului i se cere să repete cât mai rapid și regulat posibil silabe sau cuvinte care implică în mod specific mișcările buzelor și ale limbii, cum ar fi puh, tub, kuh etc. Se notează ritmul, ritmul și gama mișcărilor.

Spasmul mușchilor adductori ai corzilor vocale are ca rezultat o voce încordată, aspră și cu tonul joase.

Nazalitatea vocii

Rezonanța normală a vocii depinde de orofaringe, nazofaringe și comunicarea dintre aceste două structuri. Leziunile locale în orofaringe și nazofaringe vor avea ca rezultat hiponazalitatea vocii din cauza obstrucției căilor respiratorii. Slăbiciunea sau paralizia palatului moale, care duce la închiderea parțială sau neînchiderea comunicării dintre nazo și orofaringe va produce hipernazalitate a vocii.

Nazalitatea vocii este testată în timpul vorbirii conversaționale sau contextuale. fonație normală,

prozodia și nazalitatea vocii depind de un flux de aer respirator adecvat. În condiții cu capacitate vitală scăzută, toate modalitățile tind să fie anormale.

[nervii cranieni

Considerații generale

Există 12 perechi de nervi cranieni care părăsesc sau intră în creier prin foramina de la baza craniului. Toți acești nervi furnizează diferite structuri în cap și gât. Al zecelea nerv alimentează și viscerele din torace și abdomen. Nervii olfactiv, optic și vestibulo-cochlear sunt nervi pur senzoriali. Nervii oculomotori, trochleari, abducenți, accesorii spinali și nervii hipogloși sunt nervi pur motori. Nervii trigemen, facial, glosfaringian și vag conțin atât componente senzoriale, cât și motorii. Nucleii nervilor cranieni motori (neuronii motori

inferiori—LMN) primesc impulsuri de la cortexul motor prin fibre corticonucleare sau corticobulbare (fibrele motoneuronilor superioare—UMN). Conexiunile UMN bilaterale sunt prezente pentru toți nucleii motori cranieni, cu excepția acelei părți a nucleului facial care alimentează mușchii părții inferioare a feței și a acelei părți a nucleului hipoglos care alimentează mușchiul genioglos.

Aferentele senzoriale ale nervilor cranieni sunt formate din axonii celulelor nervoase situate în ganglionii de pe trunchiurile nervoase sau din organe senzoriale precum mucoasa nazală, retina sau urechea internă. Acestea formează neuronii de ordinul întâi. Procesele lor centrale se termină pe celulele din trunchiul cerebral care formează neuronii de ordinul doi. Axonii neuronilor de ordinul doi traversează linia mediană și urcă către alți nucleii senzoriali, cum ar fi talamusul, unde fac sinapse cu neuronii de ordinul trei. Axonii neuronilor de ordinul trei se termină în cortexul senzorial al creierului.

Examenul sistematic al nervilor cranieni este o componentă importantă a examenului neurologic.

NERVUL OLFATOR—I NERVUL CRANIAN

Membrana mucoasă olfactivă din partea superioară a cavității nazale conține receptori olfactivi. Procesele centrale ale acestor receptori formează fibrele nervoase olfactive care trec prin deschiderile plăcii cribriforme ale osului etmoid și fac sinapse cu celule specializate din bulbul olfactiv. Procesele centrale ale celulelor din bulbul olfactiv formează tractul olfactiv care se deplasează posterior pentru a ajunge la substanța perforată anterioară. Aici se împarte în striuri olfactive mediale și laterale. Stria olfactivă medială leagă bulbul olfactiv de pe o parte cu cel de pe partea opusă. Stria olfactivă laterală transportă fibrele către cortexul olfactiv primar situat în zonele periamigdaloidă și prepiriforme ale lobului temporal. Cortexul olfactiv primar are conexiuni cu cortexul olfactiv secundar din girusul parahipocampal al lobului temporal și, de asemenea, cu multe alte zone ale creierului. Acestea subservesc răspunsurile emoționale și autonome rezultate din senzațiile olfactive.

Test

Cauzele locale care afectează simțul mirosului cum ar fi rinita, sinuzita și deviația grosieră a septului nazal trebuie căutate și excluse înainte de testarea mirosului. Fiecare nara este testată separat după ocluziunea celeilalte, folosind substanțe cu aroma uscată precum pudra de cafea, săpunul, pudra de talc, cuisoarele sau uleiul de mentă. Pacientului i se cere să închidă ochii și gura și să inhaleze mirosul substanței de testat și să îl identifice. Capacitatea de a percepe mirosul și de a diferenția un miros de celălalt este considerată normală, chiar dacă identificarea corectă ar putea să nu fie posibilă. Substanțele care dau un miros înțepător, cum ar fi amoniacul, nu trebuie utilizate, deoarece pot stimula terminațiile nervoase trigemene și pot irita nasul, chiar și atunci când simțul mirosului este absent.

Anomaliile simțului mirosului includ incapacitatea de a percepe mirosul (anosmia) și perversia mirosului (parosmia).

Anosmia apare din cauza leziunilor la nivelul bulbului sau tractului olfactiv. Fractura podelei fosei craniene anterioare, tumorile bulbului olfactiv, cum ar fi meningiomul șanțului olfactiv, tumorile lobului frontal care apasă pe căile olfactive sau meningita bazală pot duce la anosmie. Parosmia apare în urma rănilor la cap.

Deoarece căile olfactive de pe ambele părți sunt interconectate prin comisura anterioară, leziunile unilaterale ale cortexului olfactiv nu duc la anosmie.

NERVUL OPTIC—II NERVUL CRANIAN

(Consultați și Secțiunea 17 — Oftalmologie)

Nervul optic este nervul senzitiv preocupat de vedere. Tijele și conurile din retină sunt receptorii vizuali. Tijele mediază vederea în întuneric, în timp ce conurile sunt pentru vederea în luminozitate. Macula situată în jurul centrului retinei conține mai multe conuri decât bastonașe și este responsabilă pentru cea mai clară vedere centrală. Fovea care conține doar conuri este responsabilă pentru vederea culorilor și a vederii centrale. Porțiunile rămase ale retinei conțin mai multe tijele decât conurile. Ei iau parte la vederea periferică, percepția mișcării obiectelor în câmpul vizual și viziunea în întuneric, dar nu și la vederea culorilor. Fibrele nervului optic sunt axonii celulelor ganglionare din retină care sunt conectate la tijele și conurile prin neuroni intermediari. Fibrele nervoase converg spre discul optic și ies posterior pentru a forma nervul optic. Capul nervului optic (discul optic) produce punctul orb fiziologic din câmpul vizual, fiind lipsit de tijele și conurile. Pata oarbă se află pe partea temporală a punctului de fixare vizuală, puțin sub meridianul orizontal al câmpului vizual. Fibrele nervului optic au tip central de teacă de mielină. Teacă de mielină se oprește scurt la lamina cribrosă. Dura, arahnoida și pia mater se extind înainte în jurul nervului optic până la lamina cribrosă. Spațiile subdurale și subarahnoidiene din jurul nervului optic sunt în comunicare directă cu cele din jurul creierului. Nervul optic părăsește cavitatea orbitală prin foramenul optic și se unește cu nervul optic din partea opusă pentru a forma chiasma optică. În chiasmă, fibrele din jumătatea nazală a fiecărei retine, inclusiv cea a maculei, traversează linia mediană, trec anterior pe o scurtă distanță în nervul optic opus și apoi trec posterior pentru a intra în tractul optic. Fibrele din jumătatea temporală a fiecărei retine, inclusiv cea a maculei, nu se încrucișează. Ele trec în tractul optic de aceeași parte.

Poziția chiasmei optice poate varia în limite mici chiar și la persoanele sănătoase. Chiasma optică se află direct deasupra selei turcice, dacă nervii optici sunt scurți, dar mai frecvent se află ușor în spatele și deasupra selei turcice. Datorită acestei variații anatomice, defectele câmpului vizual cauzate de tumorile hipofizare pot varia la diferiți pacienți.

Căile optice trec posterolateral în jurul suprafeței laterale a pedunculilor cerebrali ai mezencefalului. Toate fibrele tractului optic care se ocupă de percepția vizuală se termină prin sinapsa cu celulele din corpul geniculat lateral. Fibrele care se ocupă de reflexul pupilar al luminii trec la nucleul pretectal și la coliculul superior al mesencefalului.

Cursul fibrelor de percepție vizuală

Corpul geniculat lateral este o proiecție din pulvinarul talamusului, iar axonii celulelor nervoase de aici formează radiația optică. Fibrele din radiația optică se extind în lobii parietal, temporal și occipital ai emisferei cerebrale și ajung la cortexul vizual pe partea medială a lobului occipital. Fibrele din lobul parietal transportă informații vizuale din jumătatea inferioară a câmpului vizual, iar cele din lobul temporal transportă informații vizuale din jumătatea superioară a câmpului vizual. În cursul lor, fibrele din radiația optică (peduncul optic) sunt în strânsă relație cu membrul posterior al capsulei interne. Cortexul vizual primar (zona 17 sau cortexul striat) se află de fiecare parte a fisurii calcarine. În cortexul vizual, neuronii din 1/3 anterioară sunt responsabili pentru vederea periferică, neuronii din 1/3 posterioară sunt responsabili pentru vederea centrală, iar neuronii de la vârf sunt responsabili pentru vederea maculară. Câmpul vizual superior se proiectează spre partea inferioară, iar câmpul inferior spre partea superioară a fisurii calcarine. Cortexul vizual primar este înconjurat de cortexul de asociere vizuală (zona 18 sau cortexul parastriat și zona 19 sau cortexul peristriat), care este responsabil pentru localizarea și discriminarea vizuală, orientarea coloanei vertebrale și percepțiile vizuale complexe.

Există o aranjare topografică definită a fibrelor retiniene în căile vizuale. Fibrele din partea superioară a retinei ocupă partea superioară a nervului optic, iar cele din partea inferioară a retinei ocupă partea inferioară a nervului. Fibrele maculare ocupă o poziție centrală. În chiasma optică, tractul optic și radiațiile optice, fibrele din partea superioară a retinei ocupă poziția superioară sau dorsală, iar fibrele din jumătatea inferioară a retinei ocupă o poziție inferioară sau ventrală.

Teste de funcționare: Următoarele caracteristici trebuie întotdeauna examinate:

Acuitatea vizuală, ii. Câmpuri vizuale,

Viziunea culorilor și iv. Optic fundi.

Notă: Fiecare ochi trebuie testat separat, acoperindu-l pe celălalt. Cauzele locale ale deficienței vizuale, cum ar fi erorile refractare și opacitățile mediilor, trebuie excluse înainte de a atribui deficiența vizuală unei leziuni neurologice.

Acuitatea vizuală

Acuitatea vizuală este puterea de rezoluție a ochiului pentru vederea centrală, atât pentru obiectele apropiate, cât și pentru cele îndepărtate din spațiul vizual. Ar trebui evaluat separat la ambii ochi. Vederea la apropiere și la distanță ar trebui testată, deoarece unele boli neurologice și oculare afectează aceste două tipuri de vedere în mod disproporționat. Dacă pacientul poartă ochelari, vederea acestuia trebuie testată atât cu ochelari, cât și fără.

Near Vision

Se testează cerându-i pacientului să citească litere de diferite dimensiuni imprimate pe un card de lectură (fișa de lectură a Asociației Medicale Americane sau diagrama de testare a lui Jaeger). Cardul de citire este ținut la 35 cm de ochiul pacientului și se determină cea mai

mică linie care poate fi citită. O persoană cu vedere normală de aproape poate citi linia de litere desemnată „14”, iar acuitatea vizuală este înregistrată ca „14/4”. Această metodă este deosebit de utilă în practica neurologică, deoarece poate fi folosită chiar și la pacienții imobilizați la pat. Pacienții cu prezbiopie trebuie să poarte ochelarii de citit atunci când le este testată acuitatea vizuală. Alternativ, pacientului i se poate cere să citească o hârtie de ziare obișnuită sau să identifice imagini mici pe un card ținut la 30 până la 35 cm de ochi.

Vedere la distanță

Testul clinic standard pentru vederea la distanță este testul lui Snellen. Graficul lui Snellen conține litere de diferite dimensiuni, dispuse în linii orizontale. Numărul de lângă fiecare linie indică distanța în picioare, la care literele pot fi citite de o persoană cu vedere normală. Diagrama lui Snellen este păstrată la o distanță standard de 6 metri (20 de picioare) de ochii pacientului. La această distanță, acomodarea oculară nu are loc și razele de lumină vor fi paralele. În mod normal, cele mai mici litere din linia desemnată „6” pot fi citite la 6 m și apoi acuitatea vizuală pentru vederea la distanță este înregistrată ca 6/6. Dacă vederea la distanță este afectată, pacientul poate citi doar tipuri de litere mai mari, caz în care, acuitatea vizuală este înregistrată ca „6/x”, „x” fiind numărul desemnat la cea mai mică linie pe care pacientul a putut-o citi.

Diagramele lui Snellen modificate cu litere, numere, simboluri sau imagini vernaculare sunt disponibile pentru cei care nu sunt capabili să citească litere în limba engleză.

Dacă un pacient nu poate citi nicio literă de pe diagrama lui Snellen, chiar și atunci când stă lângă ea, acuitatea vizuală este testată prin observarea capacității de a număra degetele (CF), capacitatea de a aprecia mișcările mâinii examinatorului (EH) sau capacitatea de a percepe lumina (PL). Odată cu grade tot mai mari de pierdere a vederii, aceste facultăți dispar progresiv. Când pacientul nici măcar nu poate percepe lumina, vederea este înregistrată ca „fără PL”. Proiecția luminii este capacitatea de a cunoaște direcția din care intră lumina în ochi.

Pentru pacienții cu dizabilități și imobilizați la pat, o metodă rapidă este de a afla capacitatea de a număra corect degetele la diferite distanțe. Numărarea degetelor la 3 m este aproximativ egală cu acuitatea vizuală de 6/60 la testul Snellen.

Test de găuri

Pacientului i se cere să privească un obiect printr-un orificiu de 1 mm, perforat într-un card. Orificiul permite luminii să cadă doar în partea centrală a retinei. Dacă acuitatea vizuală care este afectată inițial se îmbunătățește la testul cu găuri, deficiența vizuală se datorează erorii de refracție și nu din cauza vreunei cauze neurologice.

Alte afecțiuni oculare locale, cum ar fi cataracta, glaucomul și opacitățile media sunt, de asemenea, cauze frecvente ale deficienței vizuale.

Modele de debut a deficienței vizuale în tulburările neurologice:

Orbirea bruscă, tranzitorie, monoculară, care apare ca o perdea care cade rapid peste jumătatea superioară a câmpului vizual și care durează între 5 și 15 minute, ar trebui să sugereze o embolie a arterei centrale retiniene. Aceasta se numește „amaurosis fugax”. Poate persista mai mult timp dacă duce la infarct retinian. Pierderea vizuală care apare la debutul migrenei calice poate urma, de asemenea, un model similar. Se datorează vasospasmului.

Pierderea severă a vederii la un ochi se dezvoltă de obicei în câteva ore sau chiar într-o zi sau două pentru a atinge apogeul, apare în nevrita optică sau neuropatia optică ischemică. Pacienții cu hipertensiune arterială, diabet, ateroscleroză, boală vasculară de collagen sau arterită temporală sunt mai predispuși să dezvolte ocluzie vasculară.

Întunecarea vederii scurte, tranzitorii, neclare, care durează mai puțin de 10 secunde la unul sau ambii ochi, apar în mod caracteristic la pacienții cu edem papilar sever cauzat de creșterea presiunii intracraniene. În etapele ulterioare se dezvoltă diminuarea progresivă a vederii.

Pierderea vizuală insidioasă și progresivă la un ochi poate rezulta din cauza unei tumori, cum ar fi gliomul nervului optic, care comprimă nervul optic fie în orbită, fie în foramenul optic.

Pierderea vizuală insidioasă și progresivă care afectează ambii ochi este semnul distinctiv al compresiei chiasmei optice de către tumori. Cauzele toxice, nutriționale și metabolice și atrofiile optice ereditare duc, de asemenea, la o astfel de pierdere progresivă a vederii.

Câmpuri vizuale

Câmpul vizual este spațiul vizual din fața ochiului în care obiectele sunt vizibile atunci când ochiul este fixat într-o direcție. În fiecare ochi câmpul vizual normal se extinde până la 100° pe partea temporală, 60° pe partea nazală și superioară și 70° pe partea inferioară. Câmpul vizual care se extinde până la 30° de la punctul de fixare oculară se numește câmp central, iar restul se numește câmp periferic. În timpul vederii binoculare, câmpurile vizuale ale ambilor ochi se suprapun, cu excepția unei zone în formă de semilună la periferia câmpului temporal al fiecărui ochi, care este percepută numai de ochiul ipsilateral. Deteriorarea căii vizuale în orice punct de la retină la cortexul vizual poate duce la o anomalie a câmpurilor vizuale. Modelul unui astfel de defect al câmpului vizual ajută la localizarea leziunii.

Teste: Câmpul vizual poate fi evaluat la pat prin metoda confruntării. De asemenea, poate fi trasat cu precizie folosind un perimetru sau ecranul lui Bjerrum.

Evaluarea câmpurilor vizuale periferice (Figurile 32.2A la D)

Metoda de confruntare

În această metodă, câmpurile vizuale ale pacientului sunt comparate cu câmpurile vizuale ale examinatorului care trebuie să fie normale. Examinatorul se poziționează față în față în față pacientului la

60 până la 75 cm distanță, astfel încât ochii săi și cei ai pacientului să fie aproape la același nivel. Fiecare ochi este testat separat, în timp ce celălalt ochi este acoperit. Pentru testarea ochiului drept al pacientului, acesta își fixează ochiul pe ochiul stâng al examinatorului și invers. Pe parcursul examinării, pacientul și examinatorul nu trebuie să-și schimbe poziția ochilor. Examinatorul trebuie să aducă un obiect în mișcare, cum ar fi degetul, stiloul sau, de preferință, un cap de ac alb de la periferie spre punctul de fixare, ținând obiectul în mișcare la jumătatea distanței dintre ochiul pacientului și ochiul examinatorului, cadranele nazal superior, nazal inferior, temporal superior și temporal inferior sunt testați individual. Pacientului i se cere să indice spunând „da” sau ridicând mâna, de îndată ce vede obiectul. Prin compararea cu propriul câmp vizual, examinatorul

poate detecta defecte grosolane ale câmpului vizual al pacientului. Această metodă detectează conturul câmpului vizual.

O metodă mai puțin precisă este testarea capacității de a număra degetele examinatorului în fiecare cadran al câmpului vizual. În timpul examinării pacienților care sunt mai puțin cooperanți sau dementi, precum și la copii, un mic obiect strălucitor sau colorat poate fi adus în câmpul vizual de la periferie în fiecare cadran și răspunsul pacientului este notat. Întoarcerea ochilor și a capului în direcția obiectului poate oferi indicii asupra funcției vizuale normale.

Atunci când procedurile standard nu sunt aplicabile, ca la pacienții total imobilizați la pat, copiii necooperanți sau subiecții dementi, poate fi testat răspunsul defensiv care clipește provocat de mișcarea rapidă a mâinii examinatorului de la periferie către ochiul pacientului. Absența răspunsului așteptat ar trebui să sugereze pierderea vederii în partea câmpului vizual.

Neatenția vizuală este testată și prin teste de confruntare, ținând ambii ochi deschiși. După testarea câmpurilor vizuale din fiecare ochi separat, doi stimuli identici (de exemplu degetele arătătoare ale examinatorului) sunt prezentați simultan în pozițiile corespunzătoare ale ambelor câmpuri vizuale. Dacă este prezentă neatenția vizuală, pacientul apreciază degetul doar pe o parte, deși câmpurile vizuale sunt normale la ambii ochi atunci când sunt testate separat.

Evaluarea câmpului vizual central

Câmpul vizual central poate fi evaluat prin testul pin roșu. Deoarece porțiunea centrală a retinei este bogată în conuri, care sunt singurii receptori sensibili la culoare, se folosește un ac roșu ca pentru testul de confruntare. Ca și în câmpul vizual periferic, acul roșu este adus de la periferie spre centru în toate cadranele și pacientului i se cere să compare claritatea și luminozitatea obiectului în fiecare poziție. Scotoamele pot fi detectate prin această metodă.

Macula este responsabilă pentru vederea centrală care se extinde până la 5° din centrul câmpului vizual. În leziunile lobului occipital, această vedere maculară poate fi scutită chiar și în prezența hemianopiei. Alternativ, numai vederea maculară poate fi afectată.

Conservarea vederii maculare în prezența hemianopiei poate fi detectată prin graficarea câmpului vizual cu ajutorul știftului roșu.

Detectarea punctului mort

Punctul orb fiziologic este situat pe partea temporală a punctului central de fixare. Poate fi detectat prin testul pin roșu. Mărimea sa ar trebui să coincidă cu punctul mort al examinatorului. Metoda mai fiabilă este de a face perimetrie.

Notă: I. Metoda confruntării este parțial subiectivă și detectează doar defecte grosolane în câmpul vizual periferic.

II. Câmpul vizual este mai mare atunci când testul este efectuat cu (1) obiecte mai mari, (2) obiecte în mișcare și (3) obiecte de culoare albă în loc de alte culori.

Tipuri de defecte ale câmpului vizual

Hemianopia (Syn: hemianopsia): Pierderea unei jumătăți a câmpului vizual.

Hemianopie omonimă: Pierderea vederii în jumătatea nazală a unui ochi și în jumătatea temporală a celuilalt ochi, adică pierderea câmpului vizual drept sau stâng.

Hemianopia congruentă: conturul conturului pierderii vizuale în câmpurile omonime ale celor doi ochi este similar datorită compactității relative a fibrelor vizuale din tractul optic și corpul geniculat lateral.

Hemianopie incongruentă: Conturul pierderii vizuale în câmpurile omonime ale celor doi ochi este diferit din cauza separării relative a fibrelor vizuale ca în radiația optică.

Economie maculară: defect de câmp vizual omonim în care se păstrează vederea maculară.

Hemianopia heteronimă: Pierderea vederii în jumătățile nazale sau temporale ale ambilor ochi, adică defecte binazale sau bitemporale.

Cuadrantanopia: Pierderea vederii într-un cadran al câmpului vizual la unul sau ambii ochi, adică nazal superior, nazal inferior, temporal superior sau temporal inferior.

În cuadrantanopia omonimă, cadranele corespunzătoare pot fi pierdute în fiecare câmp vizual, de exemplu cadranul temporal superior al unui ochi și cadranul nazal superior al celuilalt ochi sau cadranul temporal inferior al unui ochi și cadranul nazal inferior al celuilalt ochi. Cuadrantanopia poate fi heteronimă, adică poate fi afectat același cadran la ambii ochi, de exemplu nazal bilateral superior, temporal superior bilateral, nazal inferior bilateral și temporal inferior bilateral.

Hemianopie altitudinală: pierderea vederii în jumătatea superioară sau inferioară a câmpului vizual la unul sau ambii ochi.

Constricție concentrică: pierderea vederii la periferia câmpului vizual, progresând adesea într-un mod concentric.

Scotomul

Aceasta este o zonă de vedere defectuoasă în câmpul vizual. Orbirea totală în zonă este denumită „scotom absolut”, iar pierderea parțială a vederii se numește scotom „relativ”. Dacă pacientul este conștient de defect, un astfel de scotom se numește scotom „pozitiv”. Scotomul „negativ” este unul care nu este apreciat de pacient, dar detectat de examinator. Scotomul „subiectiv” este unul care este resimțit de pacient, dar nu poate fi detectat la examinare. Aceasta poate lua forma unor scotoame scintilante sau spectre de fortificare,

e. sclipiri luminoase incolore sau colorate. Scotomul „obiectiv” este cel care poate fi demonstrat prin examinare. Scotomul poate lua mai multe forme în jurul punctului de fixare. Scotoamele adiacente punctului de fixare sunt numite scotoame „paracentrale”. Scotomul „cecocentral” este unul care se extinde de la punctul de fixare până la punctul orb normal. Scotomul „inel” (scotomul inelar) este unul care înconjoară punctul de fixare. Con tracția tubulară a câmpului vizual: în această stare, câmpul vizual este restrâns, ca și cum pacientul privește printr-un tub fără extinderea normală a câmpului vizual, în timp ce pacientul privește obiectele aflate mai departe. În contracția tubulară, câmpul vizual rămâne constant. Este de obicei un semn de isterie, dar rareori poate apărea în leziunile lobului frontal și afecțiuni precum retinita pigmentară.

Contracție spirală: Când câmpul vizual este testat în mod repetat la aceeași ședință, acesta se constrânge progresiv cu fiecare test. De obicei, acest lucru sugerează un fenomen isteric. Uneori poate apărea din cauza oboselii. Rareori se poate datora unei leziuni lobului frontal.

Câmp în formă de stea: conturul câmpului vizual este neuniform cu proiecție multiplă ca o stea. Are aceeași semnificație ca și contracția spirală.

Locul leziunii în calea vizuală și defectele câmpului vizual rezultat (Figurile 32.3A și B)

Nervul optic

O leziune completă, cum ar fi leziunea nervului optic, produce orbire totală a ochiului. Condiții precum nevrita optică și compresia nervului optic duc la o leziune incompletă care dă naștere la scotoame centrale în ochiul afectat. Scotoamele centrale bilaterale apar în neuropatiile optice. Dacă leziunea se află în partea posterioară a nervului optic, aproape de chiasma optică, se poate dezvolta pierderea vederii în ochiul ipsilateral și cadrantanopia temporală superioară contralaterală. Nevrita optică, atrofia optică, traumatismele, tumora și ischemia sunt leziunile frecvente care afectează nervul optic.

Testul blițului oscilant: în mod normal, când pupilele de pe ambele părți sunt stimulate rapid și alternativ prin balansarea unei torțe, ambele pupile tind să rămână strânse. Dar dacă există o leziune într-un nerv optic, pupilele se vor dilata atunci când lumina este transferată în partea afectată, în timp ce la transferarea rapidă a luminii către partea normală, ambele pupile se vor îngusta. Acesta este numit și elevul Marcus Gunn. Este un semn precoce al bolii nervului optic, cum ar fi nevrita optică.

Chiasma optică

Porțiunea centrală: Hemianopia bilaterală este constatarea clasică.

Cauze: Tumora hipofizară, craniofaringiom, hidrocefalie, tumoră în ventriculul trei, alte leziuni ocupatoare de spațiu în regiunea selară și supraselară și arahnoidita care afectează chiasma.

Porțiune laterală pe o parte: Aceasta duce la hemianopie nazală ipsilaterală.

Cauze: anevrism aterosclerotic al arterei carotide care presează această parte a chiasmei.

Porțiune laterală pe ambele părți: se dezvoltă hemianopie binazală.

Cauze: Artere carotide sinuoase aterosclerotice la subiecții în vârstă; anevrisme bilaterale ale arterei carotide în regiunile paraselare.

Tractul optic

Leziunile au ca rezultat hemianopie omonimă congruă pe partea controlaterală.

A. Defecte ale câmpului vizual:

Ochiul stâng orb - leziune a nervului optic

Leziune de hemianopie bitemporală în partea centrală a chiasmei optice

Hemianopie omonimă dreaptă cu leziune maculară de despicare a tractului optic stâng

Cadrantanopia superioară dreaptă - radiația optică iesională care trece prin lobul temporal stâng

Cadrantanopia inferioară dreaptă - radiația optică iesională care trece prin partea anterioară a lobului parietal stâng

Hemianopie omonimă dreaptă cu scutire maculară

Cauze

Compresie prin tumori și alte leziuni care ocupă spațiu, demielinizare.

Corp geniculat lateral

Defectele câmpului vizual seamănă cu cele ale leziunilor tractului optic.

Cauze: Compresie de către tumori sau alte leziuni care ocupă spațiu care afectează această regiune.

Radiația optică

Hemianopie omonimă pe partea controlaterală.

Lobul temporal: omonim incongru, anopie din cadranul superior pe partea controlaterală.

Lobul parietal: omonim incongru, cadrantanopie inferioară pe partea controlaterală.

Lobul occipital: hemianopie omonimă incongruă pe partea controlaterală. Salvarea maculară poate fi prezentă sau nu.

B. Calea vizuală și locurile de leziuni:

Retină

Nervul optic

Chiasma optică

Tractul optic

Corp geniculat lateral

f . Radiație optică, fibre inferioare în lobul temporal

Radiații optice, fibre superioare în lobul parietal anterior

Lobul parietal posterior, toate fibrele de radiație optică

Cortexul occipital

Cortexul occipital

Hemianopie omonimă congruentă pe partea controlaterală cu scutire a vederii maculare.

Notă: 1. O hemianopie omonimă completă cu demarcație clară între câmpul defect și normal ar trebui să sugereze o cauză vasculară. Un defect de câmp parțial care are margini mai puțin distincte și care devine mai mare pe măsură ce dimensiunea obiectului este redusă sugerează o leziuni care ocupă spațiu în emisfera cerebrală. Defectul vizual, în acest caz se mărește progresiv cu timpul.

Constricția concentrică a câmpului vizual apare în edem papilar, leziuni bilaterale ale cortexului vizual, leziuni retiniene precum retinita pigmentară și isterie.

Hemianopia bilaterală poate fi cauzată de leziuni în ambii lobi occipitali, cum ar fi infarctul traumatic sau tromboza venei corticale. Acestea sunt rare.

Acuitatea vizuală normală cu păstrarea reflexului luminos și fără semne de atrofie optică în prezența hemianopiei omonime sugerează o leziune dincolo de corpul geniculat lateral. În leziunile anterioare corpului geniculat lateral, acuitatea vizuală va fi redusă, reflexul luminos va fi absent și poate fi asociată atrofie optică.

Tulburări vizuale cauzate de leziuni la nivelul cortexului cerebral

O varietate de senzații sau tulburări vizuale subiective apar cu sau fără defecte ale acuității vizuale și ale câmpurilor vizuale ca urmare a leziunilor corticale sau subcorticale. Unele dintre acestea sunt prezentate în Tabelul 32.8.

Viziunea culorii

Ochiul normal poate identifica și diferenția diferite nuanțe de culoare. Trei tipuri de conuri prezente în regiunea centrală a retinei sunt responsabile pentru vederea culorilor. Viziunea culorilor trebuie testată în lumina strălucitoare a zilei. Trebuie testată discriminarea între culorile primare precum roșu, albastru și verde sau combinații de culori precum galben, violet sau portocaliu. Test pentru vederea culorilor: Fiecare ochi este testat separat pentru cele trei culori primare, adică roșu, albastru și verde și combinațiile acestora. Un test simplu este de a arăta obiecte sau imagini de diferite culori și de a cere pacientului să-și identifice culoarea. Un test mai sensibil este testul pseudoizocromatic al lui Ishihara. În acest test, cardurile de testare, care conțin puncte de diferite nuanțe, dar de luminozitate similară, sunt aranjate astfel încât o persoană cu vedere normală să poată identifica o figură sau figuri din fundal, în timp ce o persoană cu vedere defectuoasă a culorilor face greșeli în identificarea corectă. Cu toate acestea, cu cardurile de testare ale lui Ishihara, pot fi testate doar culorile roșii și verzi. Pentru testarea altor culori sunt disponibile și alte materiale de testare similare.

Importanța clinică a daltonismului

Vederea defectuoasă a culorilor poate fi o tulburare moștenită sau dobândită. Anormalitatea obișnuită în vederea culorilor este deficiența roșu-verde, care este o trăsătură recesivă legată de sex. Deficiența albastru-galben poate apărea ca o tulburare congenitală rară. Leziunile cortexului vizual pot duce la daltonism. În reacția de conversie isterică, daltonismul este un simptom comun. Vederea culorilor este afectată mai devreme în leziunile nervului optic decât în leziunile retinei. Bolile retinei afectează în primul rând culoarea albastră și în ultimul rând verde; în timp ce leziunile din calea optică afectează mai întâi culorile roșii și verzi. Excepțiile sunt neuropatia optică ischemică și atrofiile optice moștenite autosomal dominante. Vederea normală a culorilor cu acuitate vizuală redusă semnificativ sugerează că pierderea vizuală nu este de cauză neurologică. Dacă un obiect colorat pare mai puțin luminos atunci când este privit cu un ochi în comparație cu celălalt, ar trebui luată în considerare o leziune a nervului optic, dacă este exclusă o cauză oftalmologică.

Căi pentru reflexele pupilare

Când un fascicul de lumină este aruncat într-un ochi, în mod normal ambele pupile se strâng. Constricția de pe aceeași parte se numește reflex de lumină „directă”. Constricția simultană a celeilalte pupile se numește reflex de lumină „consensual”.

Calea aferentă pentru acest reflex este prin nervul optic, chiasma optică și tractul optic. În tractul optic, un număr mic de fibre nervoase se separă pentru a face sinapse pe neuronii din nucleul pretectal care se află aproape de coliculul superior din mijlocul creierului. Impulsurile sunt apoi transmise de axonii neuronilor pretectali către nucleii parasimpatici (nuclei Edinger-Westphal) ai celui de-al treilea nerv cranian de ambele părți, unde fac sinapse. Fibrele nervoase parasimpatice trec prin al treilea nerv cranian până la ganglionul ciliar din orbită. Fibrele parasimpatice postganglionare din ganglionul ciliar trec prin nervii ciliari scurți către ochi pentru a inerva mușchiul pupilelor constrictoare a irisului și mușchii ciliari. Faptul că nucleul pretectal are legături cu nucleii Edinger-Westphal din ambele părți explică reflexul luminos consensual.

Calea pentru Reflexul de Cazare

Când privirea este deplasată de la un obiect îndepărtat la un obiect apropiat, ambii recti mediali se contractă, iar ochii converg. Mușchii ciliari se contractă și acest lucru duce la creșterea grosimii cristalinului și astfel puterea sa de refracție crește. În plus, ambele pupile se strâng pentru a restricționa lumina

Partea I: Medicină internă

Tabelul 32.8:

Tulburări vizuale cauzate de leziuni corticale

razele care intră în ochi. Toate cele trei componente care apar simultan constituie reflexul de acomodare.

Calea aferentă se deplasează pe calea vizuală ajungând la cortexul occipital (cortexul vizual). Cortexul vizual de ambele părți este conectat la câmpurile oculare frontale de unde fibrele corticomesencefalice eferente coboară prin capsula internă pentru a ajunge la nucleii oculomotori. Unele fibre din nucleii oculomotori ajung la mușchii recti mediali. Unele dintre fibrele descendente fac sinapse cu nucleii Edinger-Westphal pe ambele părți de unde fibrele

ajunge la pupilele constrictoare și la mușchii ciliari (vezi calea reflexului luminos).

Acomodarea provocată de un stimul vizual este mediată prin această cale.

Persoanele normale se pot acomoda și pentru vederea de aproape în mod voluntar chiar și fără stimuli vizuali. Acest răspuns este mediat prin calea frontomesencefalică.

Examinarea fundului de ochi — Funduscupia

(Vezi capitolul 48) Funduscupia este examinarea interiorului ochilor cu ajutorul oftalmoscopului. Pentru cele mai bune rezultate fundul optic este examinat într-un

cameră întunecată. Țineți oftalmoscopul în mână dreaptă și utilizați ochiul drept pentru a examina ochiul drept al pacientului și invers pentru a examina ochiul stâng. Cereți pacientului să-și fixeze vederea la orice obiect îndepărtat la nivelul ochilor și apoi să țină ochii nemișcați. Focalizează lumina oftalmoscopului prin deschiderea pupilară pe retină. În general, începeți cu lentila „0” a oftalmoscopului și ajustați lentila corespunzătoare pentru a obține o vedere clară a marginilor discului.

Identificați următoarele structuri: artere, vene, disc optic, macula, fovee și părțile rămase ale retinei. Pentru a obține o vedere corectă a diferitelor medii ale ochiului, cum ar fi corneea, cristalinul și corpul vitros, începeți examinarea cu +10 lentile. Apoi corneea va fi focalizată. Reduceți puterea lentilei pentru a pune în accent celelalte structuri.

În mod normal, arterele retiniene sunt vase de calibru mai mic, care arată roșu portocaliu, cu o bandă palidă în centru pe lungimea lor. Sunt nepulsatili. Sunt străbătute de vene retiniene care sunt mai mari, de culoare roșie închisă, mai sinuoase, mai puțin unghiulare și pulsatile. Pulsațiile venoase normale pot fi evidențiate mai bine prin aplicarea unei ușoare presiuni asupra ochiului cu degetele sau cerând pacientului să facă manevra Valsalva.

Discul optic este situat pe partea nazală a centrului polului posterior al ochiului. Este de culoare roz, dar mai palid decât retina înconjurătoare, de formă circulară sau ușor ovală, cu o margine distinctă de jur împrejur. În comparație cu marginea temporală, partea nazală

este mai puțin ascuțită. Cupa optică este acea porțiune a discului optic care este mai adâncă decât restul discului, ocupând mai puțin de 1/3 din suprafața discului și de obicei excentrică în poziție. Arterele și venele retinei trec prin cupa optică. Lamina cribrosa este formată din fibre albe sidefate dispuse ca o sită la podeaua cupei optice.

Macula este situată lateral pe partea temporală a discului optic. Este de aceeași dimensiune ca și discul optic, de culoare mai închisă și ușor deprimat față de suprafața retinei. Poate fi adus cu ușurință la focalizare cerând pacientului să privească în lumina oftalmoscopului. Fovea se află în centrul maculei și apare ca un punct reflectorizant alb-gălbui.

Curiozitățile nonpatologice, dacă sunt prezente, trebuie remarcate. Acestea nu trebuie confundate cu o boală. Acestea sunt:

Corpuri Druse care sunt structuri strălucitoare peste discul optic.

Fibre nervoase mielinice, care sunt fibre nervoase opace care apar ca pete strălucitoare sub formă de pene, care iradiază pe o distanță scurtă de la marginile discului optic.

Disc optic mai mic sau hipoplazic.

Disc de dimensiuni mari sau megalopapilă.

Disc optic înclinat și alungit oblic.

Colobomul care este o mică depresiune asemănătoare unei gropi în regiunea temporală a discului optic.

Evaluarea ridicării discului optic în edem papile

Începeți examinarea oftalmoscopică cu o lentilă +10. Reduceți treptat puterea cristalinului până când vasele retiniene sunt văzute distinct. Observați puterea lentilei utilizate. Repetați procedura pentru a focaliza vasele pe discul optic și observați din nou puterea lentilei. Diferența dintre aceste două valori indică umflarea discului optic în dioptrii. O cotă de 1 mm este reflectată ca 3 dioptrii.

Pseudopapiliedem

La unii indivizi, chiar și în absența bolii, marginile discului optic nu sunt foarte distincte și cupa poate părea ștearsă. Acest lucru poate semăna superficial cu edem papilar, dar unele caracteristici ajută la distingerea acestor două afecțiuni. În pseudopapilledemul, discul optic ridicat este neted și strălucitor, vasele de pe suprafața sa sunt clare, arterele și venele retiniene sunt de calibru normal și sunt vizibile pulsațiile venoase. Nu vor exista hemoragii sau exsudate retiniene. Aparentele nu se schimbă cu trecerea timpului.

Anomaliile frecvente ale discului optic observate sunt papiledemul, papilita și atrofia optică (Tabelele 32.9 și 32.10).

NERVII OCULOMOTORI, TROHLEARI ȘI ABDUCȚI-III, IV ȘI VI NERVI CRANIENI

Anatomie

Nervii oculomotor, trohlear și abducent sunt descriși împreună, deoarece acești trei nervi și mușchii inervați de ei participă la mișcările netede și coordonate ale ochilor.

NERVUL OCULOMOTOR-III NERVUL CRANIAN

Anatomie aplicată

Acest nerv are doi nuclei majori:

Nucleul motor principal

Nucleu accesoriu sau parasimpatic (nucleul Edinger-Westphal).

Nucleul motor principal este situat aproape de linia mediană în substanța cenușie care înconjoară apeductul cerebral, la nivelul coliculilor superiori din mesencefal. Are mai mulți subnuclei care inervează diferiți mușchi extraoculari. Subnucleii ventral, dorsal și intermediar furnizează mușchii rectul medial ipsilateral, rectul inferior și respectiv oblic inferior, în timp ce subnucleul medial furnizează mușchiul drept superior din ochiul opus prin nervul III opus. Subnucleul caudal alimentează mușchii ridicători ai palpebrei superiori ai ambilor ochi. Subnucleul parasimpatic care se află dorsal și rostral față de nucleul principal alimentează mușchiul pupilei ciliar și constrictor al irisului pe ambele părți. Fibrele care inervează rectul medial, rectul inferior și mușchii oblici inferiori sunt neîncrucișate. Cele de la rectul superior sunt încrucișate iar cele de la levator palpebrae superioris, mușchiul ciliar și pupilele constrictoare ale irisului sunt complet amestecate, adică atât încrucișate, cât și neîncrucișate. Prin urmare, o leziune nucleară a nervului cranian III pe o parte duce la paralizia rectului medial, a rectului inferior și a mușchilor oblici inferiori cu ptoză bilaterală și

implicarea rectului superior pe partea opusă. Leziunea nucleară bilaterală poate menține uneori subnucleul central care inervează levatorul palpebrei superior și, prin urmare, ptoza poate fi absentă. Astfel, o afecțiune a nervului cranian III nuclear este adesea incompletă. Din același motiv, este puțin probabil ca o paralizie unilaterală a nervului III total cu rectul superior contralateral normal să se datoreze leziunii la nivel nuclear.

Nervul oculomotor după formarea sa din nuclei iese pe suprafața anterioară a mezencefalului în fosa interpedunculară. Trece anterior între arterele cerebeloase superioare și cerebrale posterioare și se deplasează înainte în strânsă legătură cu artera comunicantă posterioară înainte de a intra în peretele lateral al sinusului cavernos, unde se împarte în ramuri superioare și inferioare. Aceste ramuri trec înainte pentru a intra pe orbită prin fisura orbitală superioară. Din cauza acestui curs al nervului, este mai vulnerabil la compresiiune în hernia lobului temporal asociată cu leziuni ocupatoare de spațiu supratentorial și în anevrismele arterelor învecinate.

În hernia lobului temporal, acest nerv este adesea comprimat la nivelul tentoriului cerebelului. Ramura superioară a nervului alimentează rectul superior și ridicătorul

palpebrului superior, în timp ce ramura inferioară alimentează rectul medial, mușchii rectul inferior și oblic inferior, pupilele constrictoare și mușchiul ciliar. Fibrele nervului III formează calea eferentă pentru reflexul pupilar de lumină și reflexul de acomodare.

Fibrele nervoase până la pupilele constrictoare ale irisului sunt subțiri și situate la periferia trunchiului principal al nervului III pe aspectul său superomedial. Aceste fibre își primesc alimentarea cu sânge în principal din plexul vascular perineural, spre deosebire de celelalte fibre ale nervului care sunt furnizate de vaza nervoasă penetrantă. Datorită acestor caracteristici anatomice, leziunile compresive ale nervului III duc la dilatarea pupilară ipsilaterală și la pierderea reflexului luminos ca semn precoce, în timp ce leziunile ischemice ale nervului scutesc de obicei pupila. Celelalte semne de paralizie a nervului III precum ptoza și paraliziiile musculare extraoculare apar mult mai târziu, în cursul herniei lobului temporal.

[nerv trohlear-iv nervul cranian

Nucleul acestui nerv este situat în substanța cenușie care înconjoară apeductul din mezencefal la nivelul coliculiilor inferioari. După părăsirea nucleului, fibrele nervoase trec posterior în jurul substanței cenușii centrale în substanța mezencefalului și ajungând la suprafața dorsală a acestuia, se decusează în partea superioară.

velum medular cu fibrele din nucleul părții opuse. Nervul trece apoi anterior, intră în peretele lateral al sinusului cavernos și apoi trece înainte pentru a intra în orbită prin fisura orbitală superioară. Furnizează mușchiul oblic superior. Cele două trăsături unice ale acestui nerv sunt: (i) este singurul nerv cranian care decusează între nucleul său și punctul său de ieșire din trunchiul cerebral și (ii) este, de asemenea, singurul nerv cranian care iese pe partea dorsală a trunchiului cerebral. Datorită acestui aranjament anatomic, o leziune nucleară a nervului IV are ca rezultat paralizia mușchiului oblic superior pe partea opusă, în timp ce leziunea infranucleară duce la paralizia acestui mușchi pe aceeași parte. Cu toate acestea, implicarea izolată a nervului IV sau a nucleului său este rară.

NERV ABDUCENT (SYN: NERV ABDUCENS) - NERVUL CRANIAN VI

Nucleul acestui nerv este situat sub podeaua ventriculului al patrulea, aproape de linia mediană a puțului. Fibrele din acest nucleu trec anterior, iar nervul iese la joncțiunea dintre pons și medular oblongata. Apoi trece prin sinusul cavernos și intră pe orbită prin fisura orbitală superioară. Furnizează mușchiul drept lateral. Acest nerv poate avea mai multe variații anatomice în ceea ce privește originea și cursul său. Poate apărea ca două trunchiuri distincte sau se poate împărți în două ramuri. Dacă doar una dintre astfel de ramuri este afectată într-un proces de boală, rezultatul poate fi doar slăbiciune parțială a mușchiului drept lateral în loc de paralizia sa totală. Pareza sau paralizia rectului lateral se dezvoltă adesea ca semn fals de localizare în creșterea presiunii intracraniene. Indiferent de partea și locul leziunii cauzale care duce la presiune intracraniană, nervul cranian VI este supus unei presiuni mai mari pe măsură ce trece peste suprafața superioară ascuțită a osului temporal petros și aceasta duce la paralizia acestuia.

Conexiunile de fibre ale nucleilor de nervi cranieni III, IV și VI includ următoarele:

Fibre corticonucleare din ambele emisfere cerebrale.

Fibre tectobulbare care leagă acești nuclei de cortexul vizual prin coliculul superior.

Fibre din fasciculul longitudinal medial (MLF) prin care acești nuclei sunt interconectați între ele și cu nucleii vestibulari și, de asemenea, cu alte structuri din creier.

Teste ale funcției nervilor oculomotori

Test pentru ridicarea palpebrei superiorului.

Teste pentru mișcările oculare (Figurile 32.4 până la 32.7).

Teste pentru elevi.

Teste pentru strabi.

Teste pentru diplopie.

Teste pentru nistagmus.

Test pentru Levator Palpebrae Superioris

Rivatorul palpebrei superior este un mușchi voluntar care ajută la ridicarea pleoapei superioare. În mod normal, pleoapa superioară acoperă aproximativ 0,5 până la 1,0 mm din porțiunea superioară a corneei, atunci când ochiul este în poziție neutră. În această poziție, marginea pleoapei inferioare atinge doar marginea inferioară a corneei. Paralizia levator palpebrae are ca rezultat ptoză, adică căderea pleoapei superioare cu îngustarea consecutivă a fisurii palpebrale. Ptoza poate fi totală sau parțială. Ptoza parțială trebuie diferențiată de o fisura palpebrală îngustă care rezultă din enoftalmie sau blefarospasm în care fisura palpebrală este îngustată de sus și de jos.

Mușchii lui Muller din pleoapele superioare și inferioare sunt mușchi involuntari furnizați de nervii simpatici și acești mușchi se află într-o stare de contracție tonică. Paralizia simpatică duce la pierderea tonusului mușchilor lui Muller, rezultând ptoza parțială a pleoapei superioare și ridicarea pleoapei inferioare. Ptoza datorată paraliziei simpatice este întotdeauna parțială, iar pleoapa superioară poate fi ridicată voluntar într-o oarecare măsură. Ptoza datorată nervului III poate fi totală sau parțială și ridicarea voluntară a pleoapei nu este posibilă în paralizia completă. Mușchii frontali pot compensa pentru a depăși căderea și acest lucru poate duce la încrețirea proeminentă a frunții.

Test: Cereți pacientului să privească un obiect îndepărtat, ținând ochii în poziția principală. Observați lățimea fisurii palpebrale pe ambele părți și comparați. Observați întinderea corneei acoperită de pleoapele superioare și inferioare. Cereți-i să ridice voluntar pleoapele superioare. De asemenea, observați gradul de contracție a mușchilor frontali pe ambele părți.

Cauzele neurologice ale ptozei includ paralizia nervului III, paralizia simpatică, miastenia gravis și miopatiile oculare (Fig. 32.8). Ptoza datorată acestor leziuni poate fi distinsă clinic.

III Paralizie nervoasă

Ptoza este de obicei totală, dar poate fi parțială și ridicarea voluntară a pleoapei este defectă. Mușchiul frontal poate fi într-o stare de contracție în încercarea de a ridica pleoapa (Figurile 32.4 și 32.5).

Pupila este dilatată, pot fi afectați și alți mușchi extraoculari irigați de nervul III (Fig. 32.5)

Paralizia simpatică

Ptoza este parțială și este posibilă ridicarea voluntară a pleoapei superioare. Pupila este restrânsă (mioză).

Alte componente ale paraliziei simpatice, cum ar fi enoftalmia (retragerea globului ocular) și anhidroza (absența transpirației) pe aceeași parte a feței pot fi prezente. Aceste caracteristici constituie sindromul Horner.

Miastenia Gravis

Ptoza poate fi parțială sau totală, de obicei bilaterală, simetrică, în funcție de severitatea bolii și de oboseala mușchilor. Ptoza prezintă variații diurne, deseori fiind mai rău seara. Elevii sunt normali. Alți mușchi extraoculari și mușchii membrelor pot fi, de asemenea, afectați. Mușchii slabi răspund prompt la o injecție de prostigmină.

Miopatie oculară

Ptoza este de obicei bilaterală și progresivă, fără a prezenta variații diurne. Elevii sunt normali.

Alți mușchi extraoculari, faringieni și ai membrelor pot fi, de asemenea, afectați. Nu există un răspuns semnificativ la neostigmină.

Ptoza parțială poate apărea și în condiții oculare locale, cum ar fi trahomul și tumorile pleoapei. Rareori, poate fi congenital, caz în care este de obicei bilateral. Fenomenul Gunn este ridicarea exagerată a pleoapelor la deschiderea gurii sau în timpul mișcărilor maxilarului. Acest lucru se observă în unele cazuri de ptoză congenitală din cauza sinkinezei patologice. Închiderea involuntară a ochilor la deschiderea maxilarului se numește fenomen Gunn invers.

Teste pentru mișcări oculare

Ochii pot fi mișcați voluntar în direcții orizontale, verticale și diagonale. Mișcările orizontale spre exterior și spre interior se numesc abducție și adducție. Mișcările verticale în sus și în jos se numesc înălțime și depresie. Rotirea ochiului spre nas se numește rotație internă sau intorsiune și departe de nas se numește rotație externă sau extorsionare. Aceste mișcări de

rotație nu sunt posibile în mod voluntar. În sănătate ele apar ca mișcări normale asociate în timpul unor acte precum lectura. În paralizia mușchilor oculari individuali, rotația are loc datorită acțiunii neopuse a altor mușchi.

Abducția ochiului este determinată de rectul lateral și adducția de rectul medial (fig. 32.6 și 32.7). Ridicarea ochiului în poziția abdușă este determinată de rectul superior, iar în poziția de adducție de cel inferior.

oblic. Depresia ochiului în poziția abdușă este produsă de rectul inferior, iar în poziția de adducție de oblicul superior. În poziția mijlocie a privirii, ridicarea ochilor este determinată de doi mușchi, și anume rectul superior și oblic inferior, iar deprimarea tot de doi mușchi, anume rectul inferior și oblicul superior. Trebuie remarcat faptul că mușchii recti superiori și inferiori acționează ca unici elevatori și depresori atunci când ochiul este în poziție abdușă, iar mușchii oblici acționează în mod similar atunci când ochiul este în poziție de adducție. Rectul medial și lateral acționează în plan orizontal. Mișcările verticale, precum și orizontale ale ochilor făcute din poziția de mijloc a privirii sunt numite mișcări „cardinale”. Intervalul normal de mișcare a ochilor în adducție completă este de aproximativ 50° medial, astfel încât marginea interioară a corneei să fie îngropată sub carunculă și în abducție completă aproximativ 60° lateral, astfel încât marginea exterioară a corneei să ajungă la canthusul exterior. În plan vertical, se deplasează cu 30° în sus și 50° în jos.

În mod normal, mișcările ambilor ochi sunt simetrice, astfel încât axa lor vizuală converge în punctul în care este fixată privirea. Aceste mișcări se numesc mișcări „conjugate”. Ele sunt controlate de centrii situați în principal în cortexul frontal și occipital și în trunchiul cerebral, prin conexiuni supranucleare și internucleare ale nucleilor de nervi cranieni III, IV și VI. Pentru o mișcare adecvată a ochilor, neuronii motori inferiori ai nervilor cranieni III, IV și VI și conexiunile lor cu mușchii extraoculari ar trebui să fie intacte. În plus, conexiunile lor supranucleare și internucleare ar trebui să fie, de asemenea, normale (Tabelul 32.12).

În timp ce leziunile nucleare și infranucleare ale nervilor cranieni III, IV și VI duc la paralizia mușchilor extraoculari individuali, leziunile supranucleare duc la paralizia mișcărilor conjugate ale ochilor. Examenul mișcărilor oculare este de mare importanță în diagnosticul neurologic.

Examinarea mușchilor extraoculari individuali: Funcția mușchilor extraoculari individuali trebuie testată în fiecare ochi separat, deși ambii ochi se mișcă împreună chiar și atunci când se testează individual. Pacientul, stând în picioare sau întins, este rugat să urmărească cu ochii mișcarea degetului examinatorului, ținut la aproximativ 60 cm distanță de fața pacientului și deplasat în următoarele 8 direcții — la dreapta, și la stânga în orizontală, în sus și în jos când ochiul este în poziții abdușe și adducție și în sus și în jos în poziție neutră. Pacientul nu are voie să-și miște capul. Dacă este necesar, examinatorul poate ține capul pacientului cu mâna stângă pentru a preveni mișcarea acestuia. Se observă gama de mișcări ale ochiului în fiecare direcție. Prezența diplopiei trebuie, de asemenea, investigată. În paralizia mușchilor extraoculari, mișcările

mediate de aceștia sunt absente sau slabe, iar diplopia apare de obicei atunci când mușchiul paralizat este pus în acțiune.

Perechile de mușchi care mișcă ochii conjugat în direcții diferite sunt prezentate în (Diagrama de flux 32.2).

Notă: Numele mușchilor dintr-o pereche dată care mișcă ochii în plan vertical sunt exact opuse unul față de celălalt. De exemplu, cei doi mușchi care mișcă ochii în sus și spre dreapta sunt mușchii drept superior și oblici stângi inferiori. Consultați și Figura 48.2, Capitolul 48 (Mișcările normale ale globului ocular)

Oftalmoplegia nucleară și infranucleară (leziunea LMN) leziunile nucleare și infranucleare ale nervilor cranieni III, IV și VI conduc la:

Paralizia individuală a mușchilor oculari sau a grupului de mușchi

Strabism

Poziția anormală a capului

Diplopie.

Trăsăturile caracteristice ale acestor trei paralizii ale nervilor cranieni sunt prezentate în Tabelul 32.11. Paralizia totală a nervilor cranieni III, IV și VI împreună este cunoscută sub numele de oftalmoplegie totală. Paralizia doar a mușchilor extraoculari se numește oftalmoplegie externă. Se numește paralizia mușchilor intrinseci ai ochiului (pupilele ciliare și constrictoare).

Tabelul 32.11: |

Caracteristicile clinice ale mușchiului extraocular izolat
paralizii

Partea I: Medicină internă

Organigrama 32.2: Mușchii care acționează pentru a mișca globii oculari

Partea I: Medicină internă

Caracteristici și cauze diagnostice în oftalmoplegia nucleară și intranucleară

Tabelul 32.12:

oftalmoplegie internă. În oftalmoplegia totală, pupila rămâne dilatată și fixată. În miastenia gravis și miopatiile oculare apare doar oftalmoplegia externă.

Test pentru Elevi

Observați elevii pentru a le evalua dimensiunea, forma și simetria. Declanșează reflexul de lumină și reflexul de acomodare. Elevii trebuie examinați în condiții medii, slabe și puternic iluminate. (Vezi și pagina 407 pentru căi)

Dimensiune și formă: Diametrul mediu este de 2 până la 5 mm, dar variază în funcție de iluminarea ambientală, vârsta, activitatea mentală și prezența sau absența erorii de refracție. Persoanele de vârstă extremă au pupile mici, în timp ce persoanele anxioase și cele cu miopie au pupile mari. Pupilele normale sunt în general circulare și centrale, dar pot fi excentrice.

Ambele eleve sunt egale ca mărime, dar o diferență de dimensiune de până la 1 mm poate fi normală la 15 până la 20% dintre subiecți. Dacă această diferență persistă indiferent de iluminarea ambientală, poate fi considerată o variație normală, dar dacă se modifică, atunci este patologică. Diferența de mărime a pupilelor se numește anizocorie.

Constricția ritmică și dilatarea pupilei se numește hipus. Aceasta poate fi o manifestare a bolii, dar rareori poate fi un fenomen normal fără nicio semnificație neurologică.

Reflex de lumină (reacție la lumină)

Când lumina este aruncată într-un ochi, pupila se strânge. Folosind o lanternă cu pix focalizată, direcționați lumina din părțile laterale la început într-un ochi și apoi în celălalt, având grijă să vă asigurați că lumina nu cade în ambii ochi simultan. Observați ambii elevi. Aferent pentru acest reflex este nervul optic iar eferentul este nervul oculomotor.

Constricția pupilei ipsilaterale ca răspuns la lumină este reflex direct al luminii. Răspunsul consensual sau reflexul luminii indirecte este constricția pupilei opuse atunci când lumina este aruncată într-un ochi (Fig. 32.9).

Anomalii ale reflexului luminii

Pupila poate să nu răspundă într-un reflex luminos direct și consensual. Acest lucru se întâmplă în paralizia nervului al treilea. În cele mai multe cazuri, pupila este dilată și fixată.

Fig. 32.9: Declanșarea reflexului de lumină în ochiul stâng. Descriere (vezi text)

Pupila nu se contractă în reflex direct de lumină, ci o face în reacție consensuală. Adesea, acest lucru se datorează leziunii în calea aferentă, adică leziunii nervului optic pe partea de abolire a reflexului de lumină directă.

Pupila Argyll Robertson: Pupilele sunt mici, strânse și nu reacționează la reflexul luminos, ci reacționează la acomodare. Leziunea este în zona pretectală. Pupila Argyll Robertson este observată în mod caracteristic în tabes dorsalis și paralizia generală a nebunului. Caracteristicile asociate sunt absența dilatației ca răspuns la midriatrie, cum ar fi atropina. În cele mai multe cazuri, afecțiunea este bilaterală. Vederea este neafectată.

Pupila Holmes-Adie: Aceasta este cunoscută și sub denumirea de „reacție tonică a pupilarului”. Reacția la lumină pare să fie absentă sau poate fi prezentă, dar întârziată și susținută. Reflexul de acomodare este, de asemenea, întârziat și susținut, adică constricția pupilară are loc chiar și după încetarea convergenței. Reacția tonică pupilară este o afecțiune benignă în care leziunea se află în ganglionul ciliar. Alte însoțiri ale „reacției pupilare tonice” sunt absența reflexelor de întindere musculară, în special smucitura gleznei (sindromul Holmes Adie).

Reacția hemianopie pupilară Wernicke S: în condițiile în care calea aferentă vizuală este întreruptă după ce fibrele pentru reflexul luminos au părăsit tractul optic, vederea poate fi pierdută, dar fibrele reflexe fiind intacte, reflexul luminos poate fi provocat prin aruncarea luminii în câmpul vizual hemianopic.

Reflexul de acomodare (Reacție syn. la acomodare): Acest reflex apare atunci când persoana își concentrează vederea asupra unui obiect din apropiere.

Metoda de testare: Pacientul este rugat să-și fixeze ochii pe degetul arătător al examinatorului, care este ținut la un metru distanță și apoi adus rapid aproape de nasul pacientului. Se poate observa convergența ochilor și constricția pupilară (Figurile 32.10 A și B).

Reflex ciliospinal: Când pielea de deasupra gâtului este ciupită, pupila de pe aceeași parte se dilată în mod reflex. Aceasta rezultă din stimularea fibrelor simpatice care furnizează mușchiul pupilelor dilatatoare.

Reflexul ciliospinal este abolit în leziunile nervilor simpatici cervicali, afectarea segmentelor toracice și cervicale superioare ale măduvei spinării, a medulului oblongata și a rădăcinii D1.

Notă: Următoarele puncte trebuie reținute înainte de a evalua semnificația anomaliilor pupilare.

Asigurați-vă că nu sunt aplicate medicamente pe ochiul pacientului, de exemplu miotice precum pilocarpina și midriatice precum homatropina.

Dacă pupilele sunt inegale ca mărime, decideți care parte este cea anormală. În prezența ptozei sau a slăbiciunii mușchilor extraoculari, pupila din acel ochi este cel mai probabil să fie cea anormală.

Strabism

Strabismul sau strabismul este definit ca poziție anormală sau deviație a ochilor, ducând la pierderea paralelismului în axa vizuală a ambilor ochi. Deviația anormală a ochiului poate fi divergentă, convergentă, în sus sau în jos. Poate afecta un ochi sau ambii ochi alternativ. Dacă se observă când ambii ochi sunt ținuți deschiși, se numește strabii manifest. Dacă poate fi detectat doar acoperind un ochi, se numește strabi latent. Practic, există două tipuri de strabii - paralitic și neparalitic sau concomitent. Strabismul paralitic rezultă din paralizia unui mușchi sau a unui grup de mușchi care acționează asupra globului ocular. Strabismul care se manifestă fără paralizia mușchilor extraoculari se numește strabiu neparalitic (squint concomitent). Vederea în ochiul strabitor, în cazul strabisului neparalitic, este defectuoasă încă din copilărie. În strabisul paralitic, anomalia poate fi evidentă când ochii sunt în poziție de repaus și se accentuează când ochii sunt întoarse în direcția de acțiune a mușchiului paralizat. Imaginile unui obiect nu reușesc să cadă în punctele corespunzătoare din retina ambilor ochi și acest lucru duce la diplopie. Pe de altă parte, în strabisul neparalitic, strabisul poate fi evident în repaus, dar rămâne același în toate pozițiile ochilor. Mișcărilor ochiului afectat sunt normale la testare și nu va exista diplopie.

În paralizia rectului medial și a mușchilor oblici superiori, strabisul este divergent datorită acțiunii neopuse a rectului lateral, iar în paralizia rectului lateral, este convergent datorită acțiunii neopuse a rectului medial. Strabismul paralitic în sus sau în jos este rar. Uneori, strabismul divergent poate apărea în grad înalt de miopie și în comă profundă.

Test pentru Strabi

1. Examinați ochii în poziția de repaus și observați pierderea paralelismului globilor oculari (Figurile 32.11 și 32.12). Strabismul poate fi făcut mai proeminent prin mișcarea globului ocular spre partea de acțiune a mușchiului anormal. În strabisul paralitic se dezvoltă diplopie. Imaginile de la ambii ochi sunt separate, imaginea de la ochi normali este luminoasă (imagine adevărată), în timp ce una de la ochiul paralizat este mai puțin (imagine falsă). În strabisul non-paralitic globul ocular se mișcă în toate direcțiile și nu există diplopie.

Test de acoperire

Acest lucru se face pentru a evalua deviația primară și secundară a ochilor, atunci când pacientul are strabii.

Instruiți pacientul să-și fixeze privirea asupra unui obiect aflat imediat în fața lui. Acoperiți brusc ochiul aparent fixator, cu mâna, astfel încât celălalt ochi să se fixeze pe obiect. Dacă ochiul descoperit face vreo mișcare pentru a prelua fixarea, se numește abatere primară. Dacă și ochiul acoperit deviază,

Fig. 32.11: Strabi divergent stâng

se numeste abatere secundara. Observați gradul de abateri primare și secundare ale ochilor.

În strabisul neparalitic, abaterile primare și secundare ale ambilor ochi vor fi egale în toate pozițiile ochilor. În strabisul paralitic, deviația secundară a ochiului normal va fi mai mare decât deviația primară a ochiului afectat, iar deviația unghiulară a celor două axe vizuale variază în funcție de poziția diferită a celor doi ochi.

Diplopie

Se spune că diplopia sau vederea dublă sunt prezente atunci când pacientul se plânge că vede două imagini atunci când se uită la un obiect. Acest simptom este de obicei asociat cu paralizia unuia sau a unui grup de mușchi extraoculari, care poate fi sau nu evidentă clinic. Din cauza paraliziei mușchilor extraoculari, mișcările ochiului afectat vor fi defectuoase și acest lucru duce la pierderea paralelismului axelor vizuale ale ambilor ochi. Ca o consecință a acestui fapt, imaginea unui obiect cade direct pe macula ochiului normal, dar la o anumită distanță de macula ochiului afectat. Fuziunea binoculară a acestor două imagini care decurg din puncte diferite, necorespunzătoare de pe cele două retine nu poate avea loc în cortexul vizual și, prin urmare, pacientul percepe două imagini separate sau suprapuse. Imaginea din macula ochiului normal va fi clară și se numește imagine adevărată. Imaginea de la ochiul afectat va fi neclară și se numește imagine falsă. Mulți pacienți pot recunoaște care dintre cele două imagini este adevărată și care este falsă. Uneori, ei pot spune și în ce direcție a privirii apare diplopia sau are loc separarea maximă a celor două imagini.

Test

separarea celor două imagini are loc atunci când ochii sunt mișcați în direcția de acțiune a mușchiului extraocular slab. Ochiul anormal poate fi determinat prin acoperirea unui ochi și observarea efectului asupra diplopiei. Dacă acest lucru duce la dispariția imaginii false, atunci mușchiul paretic aparține aceluși ochi. Atunci când este dificil să se determine ochiul anormal în cazurile în care apare diplopie în absența strabisului vizibil, poate fi efectuat un test de sticlă roșie pentru a rezolva problema.

Test de sticlă roșie

Cu pacientul în poziție șezând, păstrați un pahar roșu în fața ochiului drept și un pahar incolor sau simplu în fața ochiului stâng. Ținându-și capul fix, rugați-l să se uite la un obiect precum o lumânare aprinsă, ținută la o distanță de aproximativ 0,5 m în față. Deplasați încet obiectul în toate direcțiile cardinale ale privirii și instruiți pacientul să indice orice încețoșare sau vedere dublă care poate apărea și, de asemenea, în ce poziție, separarea celor două imagini este cea mai mare. Aplicând următoarele reguli, se poate identifica mușchiul extraocular paretic.

Distanța dintre imaginile adevărate și cele false va crește atunci când pacientul privește în direcția de acțiune a mușchiului paretic.

Imaginea exterioară este întotdeauna imaginea falsă, văzută de ochiul anormal. Acest ochi poate fi identificat după culoarea imaginii exterioare. Atât diplopia, cât și strabisul tind să scadă în severitate și pot chiar să dispară odată cu trecerea timpului.

[nistagmus

Nistagmusul este definit ca oscilații involuntare, de obicei ritmice ale ochilor, fără un interval apreciabil între oscilațiile consecutive. Cel mai adesea, este o manifestare a mișcării oculare perturbate din cauza unei boli neurologice. Uneori, poate rezulta și din tulburări ale ochilor și ale aparatului vestibular. Defectul de bază al nistagmusului este incapacitatea de a menține ochii într-o anumită poziție.

Ori de câte ori există nistagmus, trebuie respectate următoarele aspecte:

Tip.

Direcție.

Rata.

Amplitudine.

Intensitate

Durata mișcărilor oscilatorii ale ochilor. Pe baza acestor informații, se poate face o clasificare clinică a nistagmusului, care oferă un indiciu cu privire la locul posibil al leziunii cauzale.

Tipuri de nistagmus

În funcție de modul de bătaie al oscilațiilor ochilor, sunt recunoscute în general două tipuri de nistagmus. Acestea sunt:

Nistagmus pendular, în care ochii se mișcă încolo și înapoi spre ambele părți ale unui punct central, asemănător balansării unui pendul.

Nistagmus de smucire, în care mișcarea ochilor este mai rapidă într-o direcție și mai lentă în cealaltă direcție. Cu alte cuvinte, acest nistagmus are două faze-lent și rapid (smucitură), Prin convenție, direcția nistagmusului smucitura este desemnată prin faza sa rapidă deoarece este mai ușor de recunoscut decât faza lentă. „nistagmus la stânga” înseamnă faza rapidă este la stânga și „nistagmus la dreapta” înseamnă faza rapidă este la dreapta pacientului.

Direcția nistagmusului

Direcția mișcărilor oscilatorii ale ochilor poate fi orizontală, verticală sau rotativă.

Rata

Rata oscilațiilor este variabilă. Poate fi lentă (10-40 oscilații/mt), medie (40-100/mt) sau rapidă (mai mult de 100/mt).

Amplitudine

Dacă amplitudinea oscilațiilor fazei rapide este mai mică de 1 mm, este descris ca nistagmus fin, dacă este de 1 până la 3 mm, ca nistagmus mediu și dacă este mai mare de 3 mm, ca nistagmus grosier.

Intensitate

Acest lucru se aplică numai nistagmusului smucilat. Aceasta poate fi clasificată în 3 grade:

Gradul I sau gradul 1: Nistagmusul va fi prezent doar atunci când pacientul privește în direcția fazei rapide a nistagmusului.

Gradul al doilea sau gradul 2: Nistagmusul va fi prezent nu numai în timp ce privește în direcția fazei rapide, ci și în poziția primară a ochilor.

Gradul al treilea sau gradul 3: Nistagmusul va fi prezent chiar și atunci când pacientul privește în direcția opusă celei fazei rapide.

Durată

Nistagmusul poate fi nesuținut, fiind vizibil doar pentru o perioadă foarte scurtă sau poate fi susținut pentru perioade mai lungi.

Test

Căutați întotdeauna nistagmus sub o bună iluminare. Mai întâi observați ochii în poziția lor principală. În această poziție pot fi detectate nistagmus pendular congenital și nistagmus smucibil de gradul doi. Apoi cereți pacientului să se uite cel puțin câteva secunde, la degetul ținut la aproximativ 60 cm în fața ochilor, la dreapta și la stânga liniei mediane, astfel încât ochii să nu se abate cu mai mult de 30° de la poziția primară. În aceste două poziții este detectat nistagmus orizontal. Nistagmusul vertical poate fi detectat cerând pacientului să se

uite la degetul ținut la un nivel chiar deasupra sau sub nivelul poziției primare a ochilor. Un tip special de nistagmus vertical numit nistagmus în jos (vezi mai jos) este scos în evidență în poziția laterală a ochilor.

Notă: În timpul testării pentru nistagmus, degetul nu trebuie ținut prea aproape de ochii pacientului, pentru a evita reflexul de acomodare. În mod similar, extremele privirii trebuie evitate deoarece chiar și indivizii normali pot prezenta nistagmus în aceste poziții din cauza oboselii musculare, mai ales dacă privirea este menținută mai mult de 30 de secunde. Persoanele anxioase pot prezenta nistagmus la 1 până la 2 mm de abducție și adducție extremă a ochilor. În ambele situații, mișcările oscilatorii ale ochilor vor fi neregulate și prost susținute și nu sunt patologice. Ele sunt denumite mai corect mișcări „nistagmoide”.

Semnificația clinică a nistagmusului

Prezența nistagmusului sugerează mecanisme perturbate ale posturii sau poziției oculare. În mod normal, impulsurile de la retină, mușchii extraoculari, nucleii vestibulari și mușchii gâtului ajung la creier pentru a transmite informații despre poziția ochilor față de cap, corp și mediu. Aceste impulsuri aferente ajută la menținerea tonusului și a contracției musculare a mușchilor extraoculari agonist și antagonist, menținând astfel ochii neclintiți în diferite posturi. Dacă acest mecanism de echilibrare este perturbat, ochii au tendința de a deplasa într-una sau alta direcție, ceea ce dă naștere la faza lentă. Ca fenomen corectiv, ochii sunt aduși înapoi în poziția neutră ca fază rapidă, doar pentru a se întoarce din nou. Aceste cicluri de derive și mișcări corective în direcții opuse dau naștere la nistagmus.

În multe cazuri, nistagmusul este conjugat cu mișcarea coordonată a ambilor ochi. Ocazional este disconjugat cu ochii convergenți și diverși sau mișcându-se în sus și în jos în direcții opuse. Rareori, nistagmusul unilateral apare în condiții precum strabisul ambliopic, astigmatismul, eroarea mare de refracție sau oftalmoplegia internucleară.

Cauza nistagmusului poate fi un defect de fixare vizuală, mecanismul privirii, mecanismul vestibular sau mecanismul de convergență.

Nistagmus din cauza fixării vizuale defectuoase

Acest tip de nistagmus apare numai în privirea înainte. Se datorează unui defect fie în calea aferentă sau eferentă pentru fixarea oculară. Defectele căii aferente au ca rezultat „nistagmus de fixare oculară”, iar defectele căii aferente duc la „nistagmus de fixare neurologică”.

Nistagmus de fixare oculară

Apare din cauza vederii defectuoase, din cauza căreia pacientul face mișcări de căutare ale ochilor într-un efort zadarnic de a găsi un punct de fixare. În cele mai multe cazuri, vederea defectuoasă apare devreme în copilărie înainte ca fixarea maculară normală să se dezvolte complet. Mai multe afecțiuni congenitale precum defecte maculare bilaterale, cataracta,

aniridia, gradul ridicat de astigmatism, miopia, daltonismul total și albinismul sunt cauze frecvente ale nistagmusului de fixare. Cauzele dobândite, cum ar fi opacitățile corneene bilaterale datorate oftalmiei neonatale și coroidita maculară datorată toxoplasmozei pot duce, de asemenea, la aceeași. Nistagmusul observat în aceste condiții este de obicei un nistagmus pendular orizontal, prezent în privirea înainte. Amplitudinea sa crește la privirea laterală și scade la încercarea de a se fixa pe un obiect apropiat. Incetează când ochii sunt închisi. Odată stabilită, persistă de-a lungul vieții.

Diferite tipuri de fixare oculară Nistagmus

Nistagmus ereditar: Acesta este un nistagmus pendular în privirea înainte și nistagmus smucitura orizontal pe privirea laterală, care se manifestă în câteva săptămâni de la naștere și persistă pe tot parcursul vieții. Arată transmisie legată de X.

Nistagmus latent: Acesta este un nistagmus smucibil al ambilor ochi care devine evident doar atunci când un ochi este oclus. Faza rapidă este către ochiul neoclus. Este, de asemenea, probabil o varietate de nistagmus ereditar. De obicei, se asociază cu strabism și cu o acuitate vizuală redusă semnificativ la ocluzia unui ochi.

Nistagmus profesional sau miner: Acesta este un nistagmus rapid, rotativ, care crește la privirea în sus și scade la privirea în jos, văzut la persoanele care au lucrat mulți ani sub iluminare slabă, cum ar fi în mine.

Nistagmus de fixare „neurologică”.

Acest nistagmus se datorează în principal leziunilor la nivelul trunchiului cerebral, vederea fiind normală.

Un nistagmus pendular la privirea înainte, care se transformă în nistagmus smucibil orizontal pe privirea laterală și nistagmus vertical la privirea în sus, apare rar în boala demielinizantă a trunchiului cerebral și insuficiența vertebrobazilară.

Nistagmusul basculant este un alt tip rar de nistagmus caracterizat prin nistagmus pendular-rotativ în care un ochi se mișcă în sus și se rotește în exterior, iar celălalt ochi se mișcă în jos și se rotește ritmic spre interior. Se observă de obicei în leziunile fosei craniene medii, cum ar fi tumorile hipofizare care comprimă chiasma optică și distorsionează trunchiul cerebral. Mecanismul exact al acestui nistagmus nu este cunoscut.

Nistagmusul periodic alternant este, de asemenea, rar și se caracterizează prin nistagmus smucitura orizontal care își schimbă direcția în mod spontan la intervale stabilite de aproximativ 90 de secunde. Se observă în leziunile trunchiului cerebral inferior.

Nistagmus din cauza mecanismului de privire defect

Nistagmusul legat de privirea patologică apare în următoarele condiții:

o. Când există paralizie oculară internucleară sau infranucleară, adică „nistagmus tip privire”.

Când există paralizie oculară supranucleară, adică privirea paretică sau nistagmus cu privirea adevărată.

Când privirea este îndreptată în sus sau în jos sau lateral în absența paralizii oculare, adică a nistagmusului evocat de privire.

- Nistagmus tip privire. Aceasta se întâmplă:

Când există pareză musculară extraoculară fie din cauza unei leziuni în nervul cranian III, IV sau VI, fie din cauza miasteniei gravis.

Când există oftalmoplegie internucleară din cauza unei leziuni în fascicul longitudinal medial (MLF).

Nistagmusul datorat parezei musculare extraoculare este un nistagmus smucibil care apare numai atunci când ochii sunt mișcați în direcția de acțiune a mușchiului extraocular slab. Faza rapidă a nistagmusului este întotdeauna spre partea privirii care evocă nistagmusul. Deși nistagmusul este văzut la ambii ochi, este mai mare la ochiul cu mușchi paretic.

Nistagmusul datorat unei leziuni în fasciculul longitudinal medial (MLF) este un nistagmus smucibil limitat la ochiul care răpește provocat de încercarea de a privi într-o parte, celălalt ochi nu face adduct în mod corespunzător sau o face doar minim. În aceste condiții, nu există o adevărată pareză a privirii.

Oftalmoplegie internucleară

Acest lucru se întâmplă atunci când există o leziune a MLF, de obicei în puț sau la nivelul creierului mediu. Privind în partea opusă leziunii, ochiul ipsilateral se oprește scurt în aducție, în timp ce ochiul opus abduce, dar prezintă nistagmus. Ochiul ipsilateral poate aduct în timpul convergenței.

În leziunile mai sus în trunchiul cerebral, nucleul dreptului medial va fi de asemenea implicat împreună cu MLF și acest lucru are ca rezultat pierderea totală a aducției ochiului ipsilateral atât în timpul privirii laterale spre partea opusă, cât și în timpul convergenței.

Termenul „sindrom unu și jumătate” se referă la afecțiunea în care leziunea implică MLF și nucleul abducent de aceeași parte. Aceasta duce la oftalmoplegie internucleară cu pierderea abducției pe aceeași parte a leziunii.

Privire Paretic sau Nistagmus Privire adevărată

Aceasta apare atunci când există pareză a privirii datorată unei leziuni fie în calea fronto-mezencefalică, fie în formațiunea reticulară pontină paramediană (PPRF). Leziunile din căile frontomesencefalice produc nistagmus orizontal sau vertical, în funcție de tipul de pareză a privirii, în timp ce leziunile din PPRF produc nistagmus orizontal. Nistagmusul rezultat este

un nistagmus smucilat care se dezvoltă numai la devierea ochilor, cu fază rapidă spre lateralul privirii. Dacă nistagmusul apare pe privire la dreapta și la stânga, la o distanță egală de poziția primară, se numește nistagmus simetric privire-paretic. Aceasta este caracteristică sclerozei multiple și ataxiei lui Friedreich. De asemenea, apare în toxicitatea medicamentelor, boli degenerative ale creierului și boli vasculare și neoplazice ale trunchiului cerebral. Pe de altă parte, dacă nistagmusul orizontal de pe privire la dreapta și la stânga sunt de intensitate diferită și apar la distanțe diferite față de poziția primară, se numește nistagmus privire-paretic asimetric și acest lucru se observă în leziunile unilaterale ale PPRF. Leziunea unilaterală a căii fronto mezencefalice are ca rezultat pareza privirii și nistagmus paretic al privirii doar pentru o perioadă scurtă de timp, în timp ce leziunea unilaterală a PPRF duce la pareza privirii persistente și nistagmus paretic privirea.

Leziunile de la nivelul colicuilor superiori și inferiori (ex. sindromul Parinaud), duc la nistagmus izolat, sus sau jos, și pareza privirii în sus sau în jos.

Nistagmus Evocat de Privire

În această afecțiune, nu există nici paralizie musculară extraoculară, nici paralizie a privirii. Mișcările oculare sunt normale. Nistagmusul apare fie în poziția primară, fie în timpul privirii laterale, în sus sau în jos. Prin urmare, se numește nistagmus evocat de privire. Apare de obicei în leziunile trunchiului cerebral și cerebelului, mai ales dacă sunt afectate lobul floculonodular sau nucleii fastigeali sau conexiunile acestora. Nistagmusul rezultat este un nistagmus smucit, orizontal sau vertical. Nistagmus up-beat este un nistagmus de smucitură de amplitudine mare în poziția primară, cu fază rapidă în sus, care crește la privirea în sus, dar scade la privirea în jos. Apare de obicei în leziunile vermisului anterior al cerebelului și rareori poate fi congenital sau indus de medicamente. Nistagmusul în jos este un nistagmus smucit cu fază rapidă în jos, vizibil proeminent pe privirea laterală. Se observă în mod caracteristic în leziunile de la nivelul joncțiunii cranio-vertebrale precum malformația Arnold Chiari, invaginația bazilară, meningiomul foramen magnum și altele. Rezultă dintr-o afectare a inputului spinovestibular. Leziunile limitate la lobi laterali ai cerebelului nu produc nistagmus.

Nistagmus din cauza mecanismului vestibular defect

Acesta se numește nistagmus vestibular. Poate fi periferică când leziunea se află în labirintul sau diviziunea vestibulară a nervului cranian VIII sau „centrală” când leziunea se află în nucleii vestibulari sau conexiunile acestora. Nistagmusul vestibular este întotdeauna un nistagmus smucibil, de obicei cu o componentă rotativă definită. Poate fi de gradul I, II sau III ca intensitate.

Nistagmusul vestibular periferic este întotdeauna orizontal și niciodată vertical. Este întotdeauna asociat cu vertij. De obicei rezultă din leziuni distructive ale labirintului sau nervului vestibular și în astfel de cazuri, faza rapidă a nistagmusului este spre partea opusă leziunii. Nu își schimbă direcția cu schimbarea privirii. Leziunile iritative ale labirintului sunt de obicei subclinice în manifestările lor.

Nistagmusul vestibular central este de obicei orizontal-rotativ, dar poate fi vertical. Este orizontal când este afectată porțiunea mijlocie a nucleului vestibular al lui Dieter sau lateral, vertical când este afectată porțiunea superioară și rotatorie când este afectată porțiunea inferioară. Faza rapidă a nistagmusului se schimbă odată cu direcția privirii. Este întotdeauna în partea laterală a privirii și, prin urmare, nu are valoare de localizare.

Un nistagmus vestibular de tip periferic rapid, fin, asociat cu nistagmus paretic privirea în direcția opusă, apare în leziuni care ocupă spațiu în unghiul cerebelopontin, cum ar fi neurinomul acustic. Acesta se numește nistagmus Brun.

Nistagmus din cauza mecanismului de convergență-divergență defect

Nistagmus foarte rapid, de amplitudine mică, susținut doar pentru câteva minute, apare în isterie la încercarea de a converge ochii.

Adevărata nistagmus de convergență se caracterizează prin mișcări ritmice convergente ale ochilor, exagerate de încercările de a converge sau de a privi în sus. Când acest nistagmus este sever, este

asociat cu retractia ochilor (nystagmus retratorius). Acest lucru este de obicei asociat cu afectarea convergenței și a privirii în sus. Nistagmusul apare din cauza mișcărilor spasmodice clonice de convergență cu contracția spontană a tuturor mușchilor recti care acționează orizontal. Această condiție apare în sindromul Parinaud.

Tipuri speciale de mișcări nistagmoide

Mioclonia oculară

Se caracterizează prin mișcări verticale, continue, lente, pendulare, cu o rată de una pe secundă la unul sau ambii ochi, adesea asociate cu mioclonul palatin. Leziunea responsabilă este de obicei vasculară, situată în „triunghiul mioclonic” triunghiul Guillain Mollaret din trunchiul cerebral, format din nucleul dintat al cerebelului, nucleul roșu și nucleul olivar inferior.

Opsoclonus

Acestea sunt mișcări continue, rapide, aleatorii, haotice, conjugate, care persistă chiar și în somn. Acestea sunt observate în encefalita virală, sindroamele postencefalitice și neoplasmele, în special neuroblastomul la copii.

Bobing ocular

Se caracterizează prin mișcări sacadate periodice, rapide, în jos ale ambilor ochi, urmate de o deplasare lentă în sus către poziția principală. Se observă de obicei la pacienții în comă cu o leziune în puț.

Flutter ocular

Aceasta se referă la o serie periodică de mișcări orizontale pendulare atunci când ochii se fixează asupra unui obiect. F Acest lucru se observă de obicei în bolile cerebelului.

Dismetria oculară

Aceasta se caracterizează prin mișcări scurte, nistagmoide, atunci când ochii se deplasează de la o țintă la alta pentru a fixa privirea. Este, de asemenea, un semn al bolii cerebeloase, depășirea ochilor având loc spre partea laterală a leziunii cerebeloase.

Smucituri cu val pătrate

Acestea sunt mici smucituri orizontale (2°) de ambele părți ale poziției medii, asociate cu boala degenerativă cerebeloasă.

Miochimia oblică superioară

Aceasta constă în contracții rapide, de amplitudine mică, intermitente ale mușchiului oblic superior al unui ochi, care duc la oscilopsie.

Nistagmus optocinetic

Acesta este un nistagmus fiziologic indus de o succesiune de ținte vizuale care se mișcă rapid. În mod normal, poate fi obținută cu un tambur optocinetic sau o bandă. Un mic tambur, care este vopsit cu dungi verticale albe și negre, este rotit la 90 cm în fața pacientului care se uită la tambur. Alternativ, o bandă albă, de 90 cm lungime și 5 cm lățime, cu pătrate alb-negru alternate de 5 cm este mutată rapid în fața ochilor pacientului. Direcția de mișcare a stimulului poate fi de la dreapta la stânga sau de la stânga la dreapta pentru a provoca nistagmus orizontal sau de sus în jos pentru a provoca nistagmus vertical. Nistagmusul Optocinetic Normal (OKN) are o fază lentă și o fază rapidă, faza lentă va fi spre direcția de mișcare a obiectului și faza rapidă este în sens invers. Atât fazele lente, cât și cele rapide ale nistagmusului sunt controlate de emisfera cerebrală către care se deplasează stimulul. În cazul OKN orizontal faza lentă fiind inițiată de lobul occipital și faza rapidă de zona motorie precentrală a lobului frontal. Ambele emisfere cerebrale participă la OKN vertical. Căile occipitopontină și frontopontină mediază OKN orizontal, în timp ce căile fronto-mezencefalice mediază OKN vertical.

Anomaliile în OKN ajută la localizarea locului unei leziuni cerebrale. În leziunea lobului parietal, nu va exista OKN atunci când stimulul este mutat spre partea laterală a leziunii, dar OKN va fi prezent atunci când ținta este deplasată în direcția opusă. Deteriorarea fazei lente a OKN va fi prezentă datorită unei leziuni în calea occipitopontină, în timp ce absența fazei rapide va fi observată cu leziuni în calea frontopontină. În timpul testării pentru OKN vertical, dacă faza rapidă este absentă, aceasta indică leziuni bilaterale ale căilor frontomezencefalice.

În leziunile vestibulare, nistagmusul smucibil va fi potențat dacă stimulul pentru OKN se deplasează spre partea laterală a leziunii, în timp ce în nistagmus de fixare, fie nu există nicio modificare a nistagmusului, fie direcția acestuia se inversează (inversare).

La sugarii și copiii la care testarea acuității vizuale prin metode convenționale poate fi dificilă, OKN normal sugerează că vederea este extrem de normală. OKN normal la o persoană „oarbă” ar trebui să sugereze orbire isterică.

Faza lentă a nistagmusului optocinetic testează, de asemenea, mișcările lente de urmărire ale ochilor, în timp ce faza sa rapidă testează mișcările rapide ale ochilor sacadice.

MECANISM SUPRANUCLEAR

A MIȘCĂRILOR OCHILOR

Pentru vederea normală, pe lângă faptul că căile vizuale sunt normale, obiectele din mediul înconjurător ar trebui aduse în câmpul vizual, atât atunci când sunt staționare, cât și în mișcare în spațiu. Pentru a realiza acest lucru, sunt esențiale mișcările coordonate și simetrice ale ochilor, determinate de acțiunea sinergică a mușchilor extraoculari agoniști și antagoniști. Astfel de mișcări se numesc mișcări conjugate.

Cinci mecanisme fiziologice diferite iau parte la diferite tipuri de mișcări oculare conjugate. Acestea sunt:

Mecanism de menținere a poziției pentru a fixa ochii pe un obiect staționar (fixare oculară).

Mecanism de urmărire, pentru a urmări sau a urmări un obiect în mișcare.

Mecanism sacadic, pentru a aduce imaginea unui obiect pe fovee, atunci când priviți rapid de la un obiect la altul.

Mecanism de convergență, pentru a converge ambii ochi pentru vederea de aproape

Mecanism reflex, pentru a menține poziția ochilor, în raport cu cea a capului, a corpului și a mediului, în timpul mișcării.

Mecanismul de menținere a poziției

Acest mecanism este responsabil să fixeze ochii pe un obiect staționar pentru o analiză vizuală clară și detaliată. Calea pentru aceasta constă din fovee și calea vizuală către cortexul striat din lobii occipitali, de unde impulsurile sunt transmise prin tractul occipitomesencefalic. Acest tract trece înainte, lateral de ventriculii laterali și medial de radiația optică și apoi prin porțiunea posterioară a capsulei interne pentru a se termina în nucleii coliculi pretektali și superiori ai mezencefalului și formațiunea reticulară paramediană din pons (PPRF) pe partea opusă, în mare parte traversând la nivelul nucleilor nervoși III și IV.

Teste: Cereți pacientului să se uite mai întâi la un obiect ținut la o distanță de aproximativ 6 m și apoi la unul apropiat, cum ar fi propriul deget ținut în fața ochilor. Observați mișcările ochilor lui. Incapacitatea de fixare și întreruperea fixării sunt ambele anormale.

Incapacitatea de fixare se poate datora:

Perturbarea mecanismului de fixare ca urmare a leziunii în calea acestuia (impersistența privirii).

Lipsa de efort.

Conștiință alterată.

Întreruperea fixării se poate datora diferitelor mișcări oculare anormale, cum ar fi nistagmus și altele.

Examenul fixării oculare este primul pas în examinarea mișcărilor oculare coordonate. Dacă pacientul nu poate menține fixarea ochilor, evaluarea ulterioară a mișcărilor oculare tind să fie eronată.

Mecanismul de urmărire

Mișcările de urmărire sunt mișcări lente ale ochilor care se preocupă de urmărirea precisă sau urmărirea unui obiect care se mișcă încet și uniform în câmpul vizual. Dincolo de o anumită viteză de mișcare a obiectului, mișcările de urmărire dau loc mișcărilor sacadice.

Calea pentru acest mecanism este aceeași cu cea pentru mecanismul de fixare. Conexiunile cu nucleii pretectali și coliculari superiori controlează mișcările verticale de urmărire, iar conexiunile cu PPRF controlează mișcările de urmărire orizontale. Cortexul occipital de pe fiecare parte este responsabil pentru mișcările de urmărire pe aceeași parte, în timp ce cortexul occipital de ambele părți este preocupat de mișcările verticale de urmărire.

Test

Țineți degetul în câmpul vizual al pacientului, la aproximativ 60 cm în față și mișcați degetul încet și constant la dreapta, la stânga, în sus și în jos. Instruiți pacientul să urmeze mișcările degetului. Observați rata, intervalul și ritmul mișcărilor ochilor în toate direcțiile. Dacă acuitatea vizuală este scăzută, utilizați o lanternă în locul degetului.

Anomalii ale mișcărilor de urmărire

Leziune parietooccipitală unilaterală

Leziune unilaterală în calea occipitomesencefalică

Înainte de decusarea lui

După decusarea ei

c . Leziuni bilaterale în calea occipitomesencefalică

Leziune în cerebel sau conexiunile sale

Leziuni bilaterale ale fasciculului longitudinal medial (MLF)

Mișcări de urmărire cu viteză lentă

Mecanismul sacadic

Mișcările sacadice ale ochilor sunt mișcări rapide ale ochilor, produse voluntar fie spontan, fie la comandă. Odată inițiate, aceste mișcări continuă pentru un timp determinat, adică până când privirea ajunge la ținta dorită și nu pot fi întrerupte la jumătatea drumului. Aceste mișcări apar și în faza de mișcare rapidă a ochilor a somnului și în faza rapidă a nistagmusului optocinetic și a nistagmusului vestibular.

Centrul cortical pentru aceste mișcări este situat difuz în lobii frontali, dar în principal în porțiunea posterioară a celui de-al doilea și al treilea gir frontal (zona 8). Cortexul frontal de fiecare parte este responsabil pentru mișcările sacadice orizontale către partea opusă, în timp ce ambii lobi frontali participă la mișcările sacadice verticale. Fibrele din aceste zone din cortexul frontal trec prin membrul anterior al capsulei interne ca tract fronto-mezencefalic, se decusează în mijlocencefalul și trec în jos pentru a se termina în regiunea pretectală a mezencefalului și a pontului și formarea reticulară paramediană a pontului (PPRF) de pe partea opusă. Legăturile cu nucleii pretectali controlează mișcările sacadice verticale, iar conexiunile cu PPRF controlează mișcările sacadice orizontale.

Test

Țineți ambele degete arătător vertical la aproximativ 60 cm în față, în același plan orizontal cu ochii, unul de fiecare parte a liniei mediane, în poziția mediană laterală a câmpului vizual. Instruieste-l să fixeze privirea mai întâi pe un deget arătător și apoi să o schimbe rapid pe celălalt arătător, când i se cere să facă acest lucru. Puneți-l să facă aceste mișcări alternative de fixare de la un deget la altul de câteva ori la comandă și observați ritmul, intervalul, ritmul și promptitudinea inițierii acestor mișcări în ambele direcții. În mod similar, ținând degetele la distanță în planul vertical pe linia mediană, examinați pentru mișcări verticale sacadice (Figurile 32.13A și B).

Anomalii ale mișcărilor sacadice

Leziune unilaterală a lobului frontal: Inițierea afectată a mișcărilor sacadice pe partea opusă (apraxie oculomotorie) sau absența mișcării sacadice orizontale pe partea opusă.

Leziuni parietale unilaterale, temporale superioare sau lobului occipital anterior: absența mișcărilor sacadice orizontale pe partea laterală a leziunii

c . Leziune unilaterală în calea frontomezencefalică:

Înainte de decusație: La fel ca leziunea lobului frontal unilateral. Scăderea fazei rapide a nistagmusului optocinetic și a nistagmusului vestibular și nistagmusul paretic privind privirea spre partea opusă a leziunii sunt semne asociate.

După decusație: La fel ca mai sus, dar anomaliile sunt ipsilaterale față de partea leziunii.

Leziuni bilaterale ale tractului frontomezencefalic: Pierderea totală a mișcărilor sacadice (paralizie sacadică globală) și spasm de fixare, adică incapacitatea de a refixa ate sau inversa fixarea ochiului prin mișcări sacadice. Pierderea fazelor rapide ale nistagmusului optocinetic și vestibular sunt semne asociate.

Leziuni ale cerebelului și conexiunile sale: dismetrie sacadică (depășirea sau sub depășirea mișcărilor sacadice) și mișcări sacadice orizontale lente

Leziuni bilaterale în PPRF: mișcări sacadice lente, verticale, de exemplu paralizie supranucleară progresivă.

Leziune unilaterală a MLF, paralizia gravis a nervului III, miopatie oculară. Mișcări sacadice lente, hipometrice.

Paralizia privirii - (tip UMN de oftalmoplegie)

Calea comună finală pentru mișcărilor oculare conjugate orizontale se află în PPRF care este situat anterior MLF, la nivelul nucleului abducent (regiunea para-abducentă). Frontomele-fibrele tractului encefalic și occipitomezencefalic pentru privirea orizontală se termină în această regiune după decusare. Prin urmare, această regiune este numită și centru pontin pentru privirea orizontală. Acestea transmit impulsuri excitatoare către nucleul abducent ipsilateral și prin MLF către subnucleul nervos III opus care alimentează mușchiul drept medial. Simultan, impulsurile inhibitoare trec la nucleul abducent contralateral și la nucleul rectului medial ipsilateral. Acest lucru are ca rezultat o privire orizontală conjugată spre partea centrului privirii pontine activate. Calea comună finală pentru mișcărilor oculare conjugate verticale se află în regiunea pretectală a creierului mediu.

Defectul sau disfuncția mecanismelor de control supranuclear al mișcărilor oculare determină paralizii caracteristice ale privirii și mișcări anormale sacadice sau de urmărire. Modelele tipice depind de locul leziunii. Acestea sunt date mai jos:

Atât mișcărilor sacadice, cât și mișcărilor de urmărire pot fi afectate, uneori diferențiat.

Atât mișcărilor verticale, cât și cele orizontale pot fi afectate, uneori diferențiat.

Paralisile de privire verticală sunt mai frecvente decât paraliile de privire orizontale.

Privirea în sus este mai des afectată decât privirea în jos.

Mișcărilor sacadice sunt implicate mai devreme și mai sever decât mișcărilor de urmărire.

Leziunile corticale, de obicei, nu produc paralizie izolată de sus, în timp ce leziunile de la nivelul creierului mediu pot face acest lucru.

Leziunile corticale unilaterale nu provoacă paralizie persistentă a privirii orizontale, dar leziunile corticale bilaterale pot face acest lucru (Tabelul 32.13).

Anomalii ale privirii

Paralizie combinată a viziunii în sus și în jos: leziuni bilaterale ale lobului frontal, de exemplu boala Pick, ganglioni bazali bilaterali și leziuni talamice, de exemplu, paralizie supranucleară progresivă, coree Huntington Leziuni mediane ale creierului, de exemplu leziuni vasculare, tumori, boli degenerative

Paralizie izolată de sus: leziuni tectale și pretectale ale creierului mediu, de exemplu leziuni vasculare, tumori, boli degenerative. Privirea forțată în jos în hemoragia talamică

Notă: Persoanele în vârstă obișnuite pot avea o restricție izolată a privirii în sus.

Paralizie izolată a privirii în jos: leziuni mezencefal ventrale și mediale față de nucleul roșu, de exemplu, leziune vasculară, boală degenerativă (paralizie supranucleară progresivă)

Paralizia privirii orizontale:

Spre partea hemiplegică Lobul frontal, talamusul sau leziunea mesencefală, contralaterală față de partea hemiplegică

În partea normală

Leziune pontină (PPRF), contralaterală către partea hemiplegică.

Mecanismul de convergență

Acest mecanism este responsabil pentru convergența ambilor ochi pentru vederea de aproape. Centrul cortical pentru mișcarea de convergență este situat în cortexul occipital, de unde fibrele trec înainte prin tractul occipito-mezencefalic către zona pretectală din mezencefal pentru a se termina pe nucleii oculomotori care inervează mușchii recti mediali. Căile fronto-mezencefalice mediază, de asemenea, această mișcare pe voință.

Test

Cereți pacientului să se uite la un obiect îndepărtat și apoi la degetul, ținut pe linia mediană, la 10 centimetri în fața nasului. Observați rotirea lină și egală a ochilor în jos și spre interior și, de asemenea, pentru constricția pupilară.

Notă: Nu utilizați o sursă de lumină în locul degetului ca țintă, deoarece lumina evocă constricția pupilară ca parte a reflexului luminos. Țineți ținta la nivelul ochilor și nu sub nivelul ochilor, astfel încât să puteți observa pupilele neobstrucționate de pleoapele superioare.

Mecanism reflex

Mișcările oculare apar reflex ca răspuns la impulsurile care vin din aparatul vestibular și receptorii proprioceptivi ai mușchilor gâtului. Impulsurile aferente din aceste structuri ajung în centrele sau nucleii lor respectivi în puț și medulară, unde fasciculul longitudinal medial (MLF) conectează aceste zone la PPRF și nucleii nervilor cranieni III, IV și VI.

Teste

Reflexul oculovestibular (OVR): Acesta este testat prin irigarea canalelor auditive externe cu apă rece (30° C) și caldă (44° C). Prin urmare, este numit și test „caloric”. Stimularea calorică caldă este, în general, un stimul mai mare decât rece, cu excepția cazului în care apa este rece ca gheața. Pentru metoda testării și răspunsul normal (vezi capitolul 53).

Calea aferentă pentru acest reflex este prin nervul vestibular către nucleii vestibulari care sunt conectați la nucleii III, IV și VI prin MLF. Calea eferentă trece prin acești nervi cranieni către mușchii extraoculari.

Prezența unui răspuns normal pe ambele părți indică faptul că arcul reflex este intact, atât periferic, cât și central în trunchiul cerebral. Absența răspunsului normal pe ambele părți sugerează o leziune a trunchiului cerebral sau o leziune bilaterală a componentelor periferice ale arcului reflex. Absența răspunsului normal pe o parte sugerează o leziune unilaterală a trunchiului cerebral. La un pacient în coma, dacă răspunsul este absent, acesta indică leziuni structurale extinse ale trunchiului cerebral sau disfuncție severă a trunchiului cerebral.

Reflex oculocefalic (OCR): Globii oculari deviază în mod reflex către partea opusă mișcării pasive a capului în anumite condiții patologice. Anomaliile acestui reflex oculocefalic oferă indicii despre locul leziunii. Prin urmare, acestea sunt importante.

Mișcările orizontale ale ochiului sunt provocate prin întoarcerea pasivă a capului dintr-o parte în alta

și mișcări verticale ale ochiului, prin îndoirea și extinderea gâtului.

Test: Țineți capul pacientului cu ambele mâini, ținându-i pleoapele deschise cu degetele mari. Dacă este conștient, cereți-i să-și fixeze privirea asupra oricărui obiect de interes. Întoarce-i capul pasiv și rapid dintr-o parte în alta printr-un interval de aproximativ 70°C Observați mișcările ochilor lui.

Dacă ochii se mișcă într-o direcție opusă pălăriei capului, se numește răspunsul ochiului păpușii, deoarece seamănă cu cel văzut la păpușile pentru copii. Prezența răspunsului ochiului păpușii în ambele direcții la un pacient conștient cu paralizie a privirii, indică faptul că căile nucleare și infranucleare pentru acest reflex sunt intacte, iar paralizia conjugată a privirii se datorează unei leziuni supranucleare (Figurile 32.14A și B). Absența acestui răspuns sugerează că cauza paraliziei este la nivel nuclear sau infranuclear. Absența

completă a răspunsului ocular al păpușii sau mișcările disconjugate ale ochilor la un pacient în comă sugerează leziuni structurale extinse ale trunchiului cerebral sau disfuncție severă a creierului. Cu toate acestea, în comă indusă de medicamente, răspunsul ocular al păpușii va fi păstrat. Indivizii normali trezi nu arată răspunsul ochiului păpușii.

[nerv trigemen-v nerv cranian

Anatomie aplicată

Nervul trigemen, cel mai mare dintre toți nervii cranieni, are atât componente senzoriale, cât și motorii. Este atașat de partea anterioară a puțului lângă marginea superioară printr-o rădăcină senzorială mare și o rădăcină motorie mică. Rădăcina senzorială este formată din procesele centrale ale neuronilor din ganglionul gasserian care este situat pe osul petros din fosa craniană mijlocie. Procesele periferice ale neuronilor din ganglion se grupează pentru a forma 3 diviziuni, oftalmice sau prima diviziune: maxilar sau a doua diviziune și mandibulară sau a treia diviziune.

Diviziunea oftalmică furnizează pielea peste frunte, pleoapa superioară și suprafața sa conjunctivală, cea mai mare parte a corneei, conjunctiva bulbară, pielea peste podul nasului, porțiunea anterioară a scalpului până la vârf și glanda lacrimală. După ce trece prin sinusul cavernos și unghiul ponto-cerebelos, intră pe orbită prin fisura orbitală superioară.

Diviziunea maxilară furnizează pielea peste obraz, partea anterioară a tâmpiei, aspectul lateral al nasului, pleoapa inferioară și suprafața sa conjunctivală, buza superioară și membrana mucoasă a nasului, partea superioară a faringelui, cerul gurii, o parte a palatului moale și amigdalele. Porțiunea inferioară a corneei, în special pe partea nazală, este alimentată și de diviziunea maxilară. Diviziunea maxilară părăsește cavitatea craniană prin foramen rotundum, intră în orbită prin fisura orbitală inferioară, trece în șanțul orbital inferior și iese în față prin foramenul orbital inferior.

Diviziunea mandibulară este cea mai mare și poartă atât fibre senzoriale, cât și motorii. Furnizează pielea peste maxilarul inferior, dinții inferiori, pielea peste suprafața anterioară a paharului urechii, partea anterioară a meatului auditiv extern, 2/3 anterioare a limbii, podeaua gurii și suprafața bucală a obrazilor. De asemenea, inervează opt mușchi și furnizează fibre secretomotorii glandelor salivare submandibulare și sublinguale.

Nervul trigemen are patru nucleu - nucleul senzitiv principal, nucleul spinal, mezencefalic

nucleul și nucleul motor. Nucleul senzitiv principal este situat în partea posterioară a puțului și este continuu mai jos cu nucleul spinal. Nucleul spinal se extinde de la puț în jos pe toată lungimea medulei oblongate și în măduva spinării până la al doilea segment cervical. Nucleul mezencefalic este situat în partea laterală a substanței cenușii în jurul apeductului cerebral din mezencefal și se extinde inferior în pons până la nucleul senzitiv principal. Nucleul motor este situat în puț, medial față de nucleul senzitiv principal.

Componenta senzorială a nervului trigemen Senzațiile de atingere, presiune, durere, temperatură și propriocepție de la față sunt purtate de axonii din cele trei diviziuni periferice

ale nervului trigemen ale căror corpuri celulare sunt situate în ganglionul Gasserian. Procesele centrale ale acestor celule formează rădăcina senzorială a nervului trigemen. După ce au ajuns la vârf, majoritatea acestor fibre se împart în ramuri mici ascendente și ramuri lungi descendente, în timp ce restul fie urcă, fie coboară fără ramificare. Ramurile ascendente poartă senzațiile de atingere și presiune și se termină în nucleul senzorial principal. Ramurile descendente poartă senzațiile de durere și temperatură și se termină în nucleul spinal. Axonii neuronilor unipolari ai nucleului mezencefalic ocolesc ganglionul gasserian și aceștia poartă impulsuri proprioceptive de la mușchii masticației și de la mușchii faciali și extraoculari.

Este important de remarcat dispunerea fibrelor senzoriale. Cele din divizia oftalmică sunt situate cel mai ventral în tractul spinal și se termină în partea cea mai inferioară a nucleului spinal. Fibrele din diviziunea maxilară ocupă poziție intermediară în tractul spinal și se termină în partea de mijloc a nucleului spinal. Cele din divizia mandibulară sunt cele mai dorsale în tractul spinal și se termină în partea superioară a nucleului spinal. Cu alte cuvinte, fața este reprezentată cu susul în jos în nucleul spinal.

Axonii neuronilor de ordinul doi din nucleul spinal traversează linia mediană spre partea opusă și urcă împreună cu lemniscul medial pentru a se termina în nucleul ventral posteromedial (VPM) al talamusului. Axonii neuronilor de ordinul doi din nucleul senzorial principal sunt atât încrucișați, cât și neîncrucișați și se termină, de asemenea, în nucleul VPM al talamusului. Conexiunile centrale ale nucleului mezencefalic nu sunt bine stabilite, dar probabil se proiectează spre cerebel. Din nucleul VPM al talamusului, fibrele talamocorticale călătoresc prin capsula internă până în partea inferioară a girusului postcentral al cortexului cerebral.

Componenta motorie a nervului trigemen

Nucleul motor al nervului trigemen alimentează mușchii masticației (temporal, maseter, mușchii pterigoidian medial și lateral), tensorul timpanului, tensorul veli palatini, milohioid și burta anterioară a digastricului. Nucleul motor primește fibre corticonucleare din ambele emisfere cerebrale, fibre din formațiunea reticulară, nucleul roșu, tectum, fascicul longitudinal medial și din nucleul mezencefalic.

Unele fibre trigeminale secundare, atât încrucișate cât și neîncrucișate, stabilesc conexiuni reflexe între mușchii masticației, pielea feței și mucoasele limbii, gurii și cavităților nazale.

Reflexele trigemenului

Fibrele trigeminale secundare care urcă și coboară în trunchiul cerebral eliberează colaterale către diverși nuclei ai nervilor cranieni motori. Aceste conexiuni sunt implicate într-un număr mare de reflexe. Dintre acestea, reflexul corneei și smucitura maxilarului sunt cele mai importante din punct de vedere clinic.

Reflexul corneei: Atingerea corneei cu un fir de bumbac are ca rezultat clipirea bilaterală și închiderea ochilor. Calea aferentă este prin diviziunea oftalmică a nervului trigemen pe partea

stimulată, centrul este în puț și calea eferentă este prin nervii faciali de ambele părți. Fibrele trigeminale secundare dintr-o parte se proiectează bilateral către nucleii faciali.

Smucitură maxilarului (vezi Tabelul 32.17 la pagina 456) Fig. 32.15.

Reflexul lacrimal: acesta este mediat de conexiunile trigemenului secundar cu nucleul salivar superior al nervului facial. Acest lucru duce la secreția de lacrimi ca răspuns la stimularea intensivă a mucoasei gurii sau nasului.

Reflex de strănut: Acesta este mediat de conexiunile trigeminale secundare cu nucleul ambiguu, centrii respiratori din trunchiul cerebral, nucleii nervilor frenici și celulele cornului anterior care inervează mușchii intercostali din măduva spinării. Stimularea membranei mucoase a nasului duce la strănut.

Reflexul de vărsături: acesta este mediat prin conexiunile nucleilor trigemenului cu nucleii vagali.

Reflexul salivar: acesta este mediat prin conexiunile nucleilor trigemenilor cu nucleii salivatori. Stimularea mucoasei bucale duce la salivare.

Fig. 32.15: Smucitură maxilarului. Lovirea peste bărbie cu gura pe jumătate deschisă provoacă contracția reflexă a mușchilor masticatori și maxilarul se închide. Nervul V este atât aferent, cât și eferent

Teste

Teste pentru componenta senzorială: Senzațiile de durere, temperatură și atingere sunt testate peste frunte și partea superioară a părții laterale a nasului furnizate de diviziunea oftalmică, peste obraz și buza superioară furnizate de diviziunea maxilară și peste bărbie și maxilarul inferior furnizate de diviziunea mandibulară.

Notă: Pielea de pe partea anterioară a tâmpiei și partea superioară a suprafeței anterioare a paharului urechii este furnizată de diviziunea maxilară și respectiv mandibulară și nu de diviziunea oftalmică. Pielea peste unghiul maxilarului este alimentată nu de nervul trigemen, ci de a doua sau a treia rădăcină cervicală.

Teste pentru componenta motorului (Figurile 32.16A la C)

Mușchii masticației sunt testați în mod obișnuit. Evaluarea funcției altor mușchi furnizați de nervul trigemen este dificilă.

Strângerea maxilarelor (mușchii maseteri și temporali): Cereți pacientului să-și strângă dinții. Inspectați și palpați contracția mușchilor temporal și maseter pe ambele părți. Dacă există

paralizie pe o parte, contracția aceluși mușchi va fi slabă sau absentă pe aceeași parte. Cu toate acestea, slăbiciunea minoră a acestor mușchi este dificil de detectat.

Deschiderea maxilarelor (mușchii pterigoidieni laterali): Cereți pacientului să deschidă gura larg, dar încet.

În mod normal, bărbia ar trebui să se miște în jos pe linia mediană. Deviația către ambele părți indică slăbiciune a pterigoidului lateral al părții către care se abate bărbia. În timp ce deschide gura, mușchiul pterigoid lateral împinge maxilarul în partea opusă și acțiunea echilibrată a ambilor mușchi menține maxilarul în linia mediană.

Deviația minoră a maxilarului poate fi detectată comparând pozițiile relative ale mijlocului bărbiei și ale dinților incisivi centrali superiori, care ar trebui să fie toți pe aceeași linie.

Forța mușchilor pterigoidieni laterali poate fi evaluată și cerând pacientului să deschidă gura în timp ce aplică rezistență pe bărbie de jos.

Mișcarea laterală a maxilarului (mușchii pterigoizi lateral și medial): Cereți pacientului să-și miște maxilarul inferior dintr-o parte în alta, împotriva rezistenței. În paralizia unilaterală a mușchilor pterigoidieni, mișcarea maxilarului spre partea opusă va fi slabă sau absentă.

Dimensiunea, conturul și fasciculațiile mușchilor: golirea și dimensiunea redusă a mușchilor temporal și maseter pot fi detectate deasupra și sub zigom, din cauza pierderii acestor mușchi. Uneori, la acești mușchi pot fi observate fasciculații.

Paralizia tensorului timpanului poate fi detectată ca surditate parțială la sunete cu tonuri joase prin investigații adecvate. Slăbiciunea sau paralizia tensorului palatin poate fi recunoscută uneori ca slăbiciune ușoară a palatului.

iv. Incapacitatea de a închide gura prin ridicarea activă a maxilarului inferior și căderea rezultată a maxilarului sugerează paralizia bilaterală a mușchilor masticatori.

Testarea reflexului corneei

Atingeți marginea laterală a corneei rapid, dar ușor, cu un fir de vată curată și notați răspunsul. În mod normal, ambii ochi ar trebui să clipească prompt. Contracția orbicularului ocular ipsilateral este reflexul direct iar cel al mușchiului contralateral este reflexul consensual. În leziunea unilaterală a nervului al cincilea, la atingerea corneei ipsilaterale, nu va exista nicio clipire pe nici o parte, dar va fi prezent reflexul consensual atunci când corneea de pe partea opusă este stimulată. În paralizia nervului facial unilateral, partea paralizată nu clipește, dar ochiul din partea normală face acest lucru stimulând corneea ambelor părți.

Nota:

Atingeți ambele părți superioare și inferioare ale corneei în timp ce testați reflexul corneei, deoarece uneori partea inferioară a corneei poate fi alimentată de diviziunea maxilară.

Aduceți firul de bumbac din partea laterală și nu din față pentru a evita clipirea ochilor defensivi chiar înainte de a atinge corneea.

Nu ștergeți și nu frecați suprafața corneei cu vată, pentru a evita rănirea corneei.

Reflexul conjunctival

Acest lucru este provocat prin atingerea conjunctivei bulbare. Atât reflexele corneene, cât și cele conjunctivale au aceeași cale și semnificație clinică, dar primul este mai sensibil.

Pierderea reflexului corneean este un semn precoce și sigur al leziunii nervului V. Leziunea poate fi în nervul V ipsilateral, ganglionul Gasserian sau lobul parietal contralateral. Leziunile din tractul spinal descendent sau nucleul spinal nu elimină de obicei reflexul corneei.

Localizarea leziunii în

Paralizia trigemenului

Paralizia motorie poate fi de tip LMN sau UMN. Leziunea UMN apare din cauza afectării căii corticonucleare către nucleul motor. Leziunile LMN se datorează afectării nucleului motor sau nervului mandibular.

Pierderea senzorială apare din cauza leziunilor din ganglionul Gasserian sau din toate sau oricare dintre cele trei diviziuni.

Slăbiciune ușoară a mușchilor masticatori pe partea opusă, fără pierderi sau fasciculații. Reflexe corneene normale.

Slăbiciune marcată a mușchilor masticatori pe ambele părți, fără pierderi sau fasciculații. Smucitură exagerată a maxilarului și reflex corneean normal.

Slăbiciune marcată, pierdere și fasciculații ale mușchilor masticatori pe partea laterală a leziunii. Absența smucirii maxilarului și reflex corneean normal. La fel ca în leziunea nucleară, dar fasciculațiile sunt rare.

Pierderea senzorială

Leziune unilaterală în nucleul senzitiv principal

Leziune unilaterală în tractul spinal sau nucleul spinal

Leziune în ganglionul gasserian sau rădăcina sa senzorială

Leziune la nivelul diviziunii oftalmice, maxilare sau mandibulare.

Notă: Leziunile în regiunea unghiului pontin cerebelo (de exemplu, neurinomul acustic) implică diviziunea oftalmică a nervului trigemen împreună cu nervii cranieni VII și VIII de aceeași parte. Leziunile din sinusul cavernos (de exemplu tromboza sinusului cavernos)

implică de obicei diviziunea oftalmică împreună cu nervii cranieni III, IV și VI de aceeași parte. Leziunile din fisura orbitală superioară (de exemplu, sindromul Tolosa Hunt) implică diviziunea oftalmică împreună cu nervii cranieni III, IV sau VI de aceeași parte. Nervul optic poate fi ocazional implicat.

[nerv facial-vii nervul cranian

Anatomie aplicată

Nervul facial este un nerv mixt. Are 3 nuclee - nucleul motor principal, nucleul parasimpatic și nucleul senzorial. Nucleul motor principal este situat adânc în puț. Acea parte a nucleului care alimentează mușchii părții inferioare a feței primește fibre corticonucleare numai din emisfera cerebrală contralaterală, în timp ce acea parte a nucleului care alimentează mușchii părții superioare a feței primește fibre corticonucleare din ambele emisfere cerebrale. Acest lucru explică faptul că, în cazul paraliziei faciale de tip unilateral al neuronului motor superior (UMN), doar partea inferioară a feței este afectată pe partea opusă. Nucleii salivatori și lacrimali superiori, care sunt parasimpatici, se află posterolateral de nucleul motor. Nucleul senzorial este partea superioară a nucleului tractus solitarius și se află aproape de nucleul motor. Senzația de gust din 2/3 anterioare ale limbii se deplasează prin corda timpanului până la nucleul senzorial. Fibrele din nucleul facial înconjoară nucleul abducent din pons și ies din trunchiul cerebral la joncțiunea dintre pons și medular. În leziunile ponsului, acești doi nuclee sunt adesea afectați împreună.

După ieșirea din trunchiul cerebral, nervul facial călătorește prin fosa craniană mijlocie și intră în osul temporal petros prin meatul auditiv intern. Nervul trece apoi prin canalul facial din osul temporal. În cadrul acestui canal eliberează o ramură către mușchiul stapedius și distal de acea ramură corda timpanului părăsește nervul facial pentru a se uni cu nervul lingual. În osul temporal petros, nervul face o îndoire ascuțită (genu) unde este situat ganglionul geniculat. În canalul facial se află în relație strânsă cu peretele medial al urechii medii. Această relație face nervul vulnerabil la deteriorarea leziunilor urechii medii. Nervul părăsește osul temporal prin foramenul stilomastoid și traversează glanda parotidă pentru a se împărți în ramuri terminale care alimentează toți mușchii expresiei faciale, mușchii auriculari, burta posterioară a mușchiului digastric și stilohioidian.

Nucleul senzitiv primește fibre gustative din 2/3 anterioare ale limbii, podeaua gurii și palatul moale. Nervul facial transportă senzații generale din canalul auditiv extern, membrana timpanică, suprafața laterală a paharului, o zonă mică în spatele urechii și pielea peste procesul mastoid. De asemenea, transmite senzații proprioceptive de la mușchii pe care îi furnizează, durere profundă și

presiunea fetei. Cu toate acestea, nu transmite nicio senzație superficială de la față.

Nucleul salivar superior alimentează glandele salivare submandibulare și sublinguale, iar nucleul lacrimal alimentează glanda lacrimală.

Teste pentru nervul facial

Partea motorului

Mușchii expresiei faciale, orbicularis oculi, burta frontală a occipitofrontalis, buccinator, orbicularis oris, mentalis și platysma pot fi testați separat.

Observați fața pacientului pentru orice anomalie sau asimetrie între cele două părți atunci când este în repaus și când vorbește, zâmbește și clipește. În paralizia facială fața de pe partea afectată va fi mai plată, pliul nazolabial este obliterated și unghiul gurii este la un nivel mai scăzut din cauza paraliziei levator anguli oris. Gura pare să fie trasă spre partea normală. Pleoapa inferioară coboară din globul ocular și aceasta duce la epifora. Clipirea pe partea afectată va fi absentă sau slabă, iar fisura palpebrală nu poate fi închisă complet din cauza paraliziei orbicularului ocular. Ridurile normale de pe frunte sunt eliminate din cauza paraliziei abdomenului frontal al occipitofrontalului. Când încearcă să zâmbească sau să vorbească, mușchii de pe partea normală trag unghiul gurii spre partea normală. Când încearcă să țină apă în gură sau scuipă, apa scapă din partea afectată destul de neașteptat din cauza paraliziei buccinatorului. În multe cazuri, aceasta este plângerea prezentă.

Roagă-l să-și încrețe fruntea și să observe rata și intervalul de mișcare a celor două sprâncene. În mod normal, ambele părți se deplasează în sus cu încrețire egală. În paralizia facială LMN, partea afectată nu se mișcă în sus din cauza paraliziei abdomenului frontal al occipitofrontalului.

Cere-i să închidă ochii strâns împotriva rezistenței. Acesta este testul pentru orbicularis oculi. În paralizia facială LMN, ochiul de pe partea afectată nu poate fi închis etanș și poate fi ușor deschis pasiv. La încercarea de închidere a ochilor, globul ocular se rotește în sus semnul lui Bell.

Cereți pacientului să retragă lateral colțurile gurii ca pentru a arăta dinții, pentru a testa mușchii levator anguli oris. În paralizia facială, unghiul gurii pe partea afectată nu se va mișca la fel de mult ca partea normală.

Cere-i să-și strângă buzele strâns împotriva rezistenței. Aceasta testează puterea mușchiului orbicular oris.

Cere-i să-și sufle obrazii ținând gura închisă. Atingeți sau apăsați cu degetul pe obrazul umflat, mai întâi pe o parte și apoi pe cealaltă. În mod normal, aerul nu ar trebui să iasă prin buzele strânse. Evacuarea aerului pe o parte indică slăbiciune a mușchiului buccinator. Slăbiciunea buccinatorului duce, de asemenea, la colectarea de material alimentar între obraz și dinți de pe partea afectată în timpul mesei (Figurile 32.17 și 32.18).

Roagă-l să-și strângă dinții și simultan să încerce să apese colțurile gurii în jos, ca și cum ar fi strâmbat. Aceasta testează contracția mușchiului platismului. Pliurile longitudinale ale pielii devin vizibile în gât atunci când mușchiul se contractă.

Senzație de gust

În paralizia facială LMN din cauza leziunilor care apar în apropierea ganglionului geniculat, gustul din jumătatea ipsilaterală a 2/3 anterioare a limbii este abolit. Cereți pacientului să-și scoată limba. Înfășurați vârful limbii cu o bucată de tifon sau hârtie absorbantă și țineți-l ușor între degetul arătător stâng și degetul mare. Uscăți suprafața limbii cu tifon. Puneți granule umede de zahăr pe o parte a limbii (partea anterioară) și rugați-l să indice prin gest sau scris dacă este capabil să guste corect substanța. După testarea cu zahăr, clătește-i gura cu apă și repetă testul cu sare, chinină pentru amar și oțet pentru gust acru.

Incapacitatea de a identifica corect sau întârzierea răspunsului său este anormală. Utilizarea soluțiilor poate duce la răspunsuri eronate din cauza răspândirii în partea normală.

Anomalii ale gustului pot fi

Ageusia: pierderea senzației gustative

Hipogeuzie: senzație de gust redusă

Parageuzia: senzație de gust pervertită.

Reflexe faciale

Reflexe corneene și conjunctivale (vezi pagina 432)

Reflexul de sugere (vezi pagina 463)

Reflex palmomental (vezi pagina 463)

Reflex orbicularis oculi (reflex glabellar): Percuția peste rădăcina nasului determină închiderea ochilor de ambele părți. Calea aferentă este prin

nervii trigemen, centrul este în puț și eferent este prin nervii faciali. Este absent în paralizia facială LMN și este exagerat în paralizia facială UMN. Este, de asemenea, exagerat și persistent în parkinsonism (Fig. 32.19).

Reflex palpebral-oculogiric (fenomenul Bell) În mod normal, în timp ce se încearcă închiderea ochilor, globii oculari se rotesc în mod reflex în mod egal pe ambele părți. Aferentul este prin fibrele proprioceptive ale nervului facial, iar centrul este porțiunea nucleului al treilea nervul cranian care alimentează rectul superior, ridicătorul palpebrului superior și mușchii oblici inferiori care sunt efectori. Acest răspuns este exagerat pe partea de paralizie facială LMN, astfel încât întreaga corneă să treacă sub pleoapa superioară. Acest răspuns exagerat se numește fenomenul lui Bell. În tipul UMN de paralizie facială, fenomenul Bell nu are loc.

Reflexul orbicularis oris (reflexul botului): în mod normal, percuția cu degetul peste partea laterală a buzei superioare sau pe partea laterală a narii are ca rezultat ridicarea buzei superioare și unghiul gurii. Nervul V este aferentul și VII, eferentul. Acest reflex este exagerat în tipul UMN de paralizie facială și, de asemenea, în tulburările extrapiramidale.

Dacă atât buzele superioare, cât și cele inferioare ies în afară, se numește reflexul „bot”, care apare în tipul UMN bilateral de paralizie facială și în unele cazuri de demență (Fig. 32.20).

Tipuri de paralizie facială

Leziunea din calea nervului facial poate fi fie în

nucleul său,

în porțiunea periferică a nervului, sau

în conexiunile sale corticonucleare. Leziunile nucleare și nervoase provoacă paralizia LMN. Leziunile supranucleare (corticonucleare) cauzează paralizia UMN. Caracteristicile care disting aceste două tipuri sunt prezentate în Tabelul 32.14.

Tipul LMN de paralizie facială

Leziune nucleară: leziunile la nivelul puțului pot afecta nucleul nervului facial. Ele sunt aproape întotdeauna însoțite de alte paralizii ale nervilor cranieni, în special a șasea. Semne ale tractului lung - atât motorii cât și senzoriali sunt prezente pe partea opusă, ducând la hemiplegie încrucișată. Cauzele comune sunt infarctul, hemoragia, bolile demielinizante și tumorile care apar la nivelul puțului.

Leziuni infranucleare

i. Implicarea nervului facial după ieșirea sa din puț și înainte de a pătrunde în canalul facial în osul temporal petros se datorează de obicei leziunilor unghiului cerebelo-pontin. În astfel de cazuri, paralizia facială este asociată cu afectarea lui VIII, diviziunea oftalmică a lui V și alți nervi cranieni inferiori de pe acea parte (Tabelul 32.15). Semnele cerebeloase pot fi, de asemenea

Tabelul 32.14:

Prezentarea trăsăturilor distinctive ale tipului LMN și UMN de paralizie facială

prezent. Leziunile frecvente sunt neurinomul acustic, chisturile, depozitele metastatice și abcesele în regiunea unghiului pontocerebelos. ii. Implicarea nervului din osul temporal petros. Nervul facial este afectat în cursul său intrapetros de leziuni precum fracturi, osteomielita, otita medie și depozitele metastatice.

Caracteristicile clinice ale diferitelor locuri de leziuni în canalul facial

LMN facial Pierdere gustului Hiperacuzie paralizie anterioara

2/3 din

limba

* Leziune între + + -

meatul auditiv intern și

ganglion geniculat

Leziune la sau doar + + +

proximal la geniculat

ganglion

\$ Leziune între + + +

nervul la stapediu și ganglion de

nervul facial

Leziune între + + -

corda timpanului și nervul la stapedius

Leziune la stilom + - -

foramenul astoid

Leziune care afectează parțial - -

afecțiunea ramurilor individuale

+prezent, - Absent

*Notă: * Leziunea la acest loc este însoțită de paralizia nervului VIII care maschează hiperacuzia. \$ Aceasta poate fi asociată cu afectarea secreției în glandele submandibulare și sublinguale.*

Cea mai frecventă cauză a paraliziei motorii pure este inflamația nervului din foracul stilomastoid, paralizia lui en-Bell. Figurile 32.21 și 32.22. Paralizia incompletă a mușchilor faciali apare dacă ramurile nervului facial sunt afectate ca în tumorile glandei parotide, fractura oaselor faciale, traumatisme chirurgicale și granuloame cronice precum lepra.

În India, lepra este o cauză frecventă a afectării izolate a uneia sau mai multor ramuri ale nervului facial. Acest lucru poate afecta selectiv ramurile superioare.

Tipul neuronului motor superior (UMN) de paralizie facială: Aceasta poate lua trei forme:

Tipul volitiv: Pierderea contracției voluntare a mușchilor faciali cu păstrarea mișcărilor mimetice.

Tip mimetic: Pierderea contracției involuntare a mușchilor faciali în timpul zâmbetului, plânsului etc. (mișcări mimetice) cu păstrarea mișcărilor voluntare.

Tip mixt: se pierde atât mișcările voliționale, cât și mimetice.

Tipul volitiv de paralizie facială apare în leziunile fibrelor corticonucleare la nucleul facial. Tipul mimetic de paralizie apare în leziunile ganglionilor bazali, talamusului, hipotalamusului sau lobului prefrontal.

Tipul mixt apare în parkinsonism, ducând la o față ca o „mască”. Cu toate acestea, nu există o paralizie adevărată a mușchilor faciali în parkinsonism.

Lacrimi de crocodil: În unele cazuri de paralizie facială LMN cu recuperare parțială, ori de câte ori pacientul gustă alimente cu aromă puternică, apare lacrymația.

Acest lucru se datorează reinervației defectuoase în timpul fazei de recuperare. Prezența lui sugerează tipul cronic LMN de paralizie facială.

NERVUL VESTIBULOCOCHELAR-VIII NERV CRANIAN

Anatomie aplicată

Este un nerv pur senzorial preocupat de auz și echilibrare. Nervul vestibulocohlear sau al optulea nerv cranian constă din două diviziuni distincte - divizia vestibulară care se ocupă de simțul mișcării, poziție și echilibru și divizia cohleară, care se ocupă de auz.

Fibrele nervoase vestibulare iau naștere din utricul, saccul și canalele semicirculare din urechea internă, trec proximal în nervul vestibulo-cohlear prin unghiul cerebelopontin și intră în trunchiul cerebral la joncțiunea pontomedulară. Acolo se termină în complexul nuclear vestibular format din patru nuclee superior, inferior, medial și lateral. Nucleii vestibulari au legături cu cerebelul; III, IV și VI nuclee ai nervilor cranieni prin fascicul longitudinal medial (MLF) și cu măduva spinării prin tractul vestibulo-spinal.

Fibrele nervului cohlear iau naștere din ganglionul spiral al cohleei din urechea internă; trec proximal în nervul vestibulocohlear prin unghiul cerebelopontin și patrund în trunchiul cerebral, pentru a se termina în nucleii cohleari anterior (ventral) și posterior (dorsal) situați pe suprafața pedunculului cerebelos inferior. Fibrele din acești nuclee cohleari trec medial în pons pentru a se termina în corpurile trapezoide ale părților ipsilaterale și contralaterale. Fibrele din corpul trapezului urcă în mijlocul creierului ca lemniscul lateral care se termină parțial în nucleul coliculului inferior și parțial în corpul geniculat medial. Fibrele din acestea trec către cortexul auditiv al girusului temporal superior pe ambele părți prin radiația acustică din capsula internă.

Teste pentru nervul cohlear

Test de șoaptă

Cereți pacientului să stea la o distanță de 6 m, cu urechea care urmează să fie testată îndreptată spre dvs. Cere-i să astupe cealaltă ureche cu degetul. Șoptește o serie de numere sau litere și roagă-l să repete același lucru pe care îl șopti. Dați zece astfel de numere sau litere. Repetați testul pe partea opusă rotind pacientul astfel încât cealaltă ureche care urmează să fie testată să fie orientată spre dvs. Dacă auzul este normal, persoana ar trebui să poată repeta cel puțin 9 din 10 litere sau cifre. Testul de șoaptă nu poate diferenția surditatea de conducere de surditatea nervoasă. În mod similar, o voce conversațională ar trebui să fie auzită în mod normal la 3,5 m.

Test de diapazon

Diapazonul ajută nu numai la detectarea surdității, ci și la diferențierea surdității de conducere de surditatea nervoasă. Se folosește diapazon cu o frecvență de 256 Hz și peste.

Testul Rinne S: Așezați baza diapazonului vibrant pe procesul mastoid al pacientului. Sunetul va fi auzit de pacient prin conducere osoasă. Rugați-l să indice când nu mai aude sunetul. De îndată ce indică acest lucru, aduceți rapid membrele diapazonului aproape de meatul auditiv extern și întrebați dacă mai aude sunetul. Acest lucru testează auzul prin conducerea aerului. O persoană cu auz normal va putea auzi sunetul prin conducerea aerului chiar și după ce auzul prin conducerea osoasă s-a oprit. Acest lucru este descris drept „Rinne pozitiv”. Dacă se constată că conducerea osoasă este mai bună decât cea a aerului, aceasta indică o boală a urechii medii sau surditate de conducere în acea ureche. Acest lucru este descris ca „Rinne negativ”. În surditatea nervoasă, testul Rinne va fi pozitiv.

Testul Weber S: Așezați baza diapazonului vibrant peste vârful capului pacientului și rugați-l să indice dacă aude sunetul în mod egal de ambele părți sau doar într-o ureche. În mod normal, sunetul va fi auzit în mod egal pe ambele părți, astfel încât pacientul va simți că sunetul vine de pe frunte. Dacă există surditate de conducere într-o ureche, sunetul va fi auzit mai bine în acea ureche. Dacă există surditate nervoasă la o ureche, sunetul va fi auzit în urechea normală opusă. Aceasta este descrisă ca lateralizarea testului Weber. Pierderea auzului în cazul tonurilor joase sugerează surditate nervoasă. Pierderea totală a auzului apare numai în surditatea nervoasă. Consultați și Capitolul 52 pentru mai multe detalii.

NERVUL GLOsofarINGIAN-IX NERVUL CRANIAN

Anatomie aplicată

Glosofaringianul sau al nouălea nerv cranian este atât senzorial, cât și motor. Are 3 nuclee - nucleul motor principal, nucleul parasimpatic și nucleul senzorial. Nucleul motor principal este situat în medula oblongată și este format de capătul superior al nucleului ambiguu. Primește fibre corticonucleare din ambele emisfere cerebrale și furnizează mușchiul stilofaringian. Nucleul parasimpatic, numit și nucleul salivar inferior, primește fibre aferente din hipotalamus, sistemul olfactiv și nucleul tractus solitarius. Fibrele postganglionare furnizează fibrele secretoare glandei parotide prin ganglionul otic. Nucleul senzitiv este o parte a nucleului tractului solitar și primește fibre nervoase din cavitatea timpanică, amigdale, partea posterioară a palatului moale, treimea posterioară a limbii și

faringe. Senzația de gust din treimea posterioară a limbii este purtată și de acest nerv. Procesele centrale ale acestor celule trec în talamusul opus de unde sunt proiectate către cortexul senzorial.

Mușchiul stilofaringian este singurul mușchi furnizat și nu poate fi testat individual.

Teste

Inspectați palatul moale și faringele în timp ce pacientul își ține gura larg deschisă. Atingeți ușor ambele părți ale peretelui faringian, una după alta, cu un tampon. La subiecții normali, acest lucru ar trebui să evoce un reflex de gag, adică contracția faringelui cu ridicarea rădăcinii limbii și senzația de vărsătură. De asemenea, verificați dacă simte senzația de atingere în mod egal pe ambele părți. Aferent pentru reflexul de gag este nervul cranian IX și eferent este nervul cranian X. Cu toate acestea, chiar și la unii indivizi normali, reflexul de gag poate fi absent. Asimetria răspunsului este întotdeauna anormală.

Simțul gustului în 1/3 posterioară a limbii este testat ca și în cazul 2/3 anterioare, dar este mai dificil din punct de vedere tehnic. O metodă alternativă este aplicarea unui curent electric slab în partea din spate a limbii. În mod normal, acest lucru evocă un gust acru.

Nevralgia glosofaringiană este o afecțiune a nervului cranian IX caracterizată prin durere lancinantă resimțită episodic în partea din spate a gâtului, dar la examenul clinic nervul normal.

[nervul vag-x nervul cranian

Anatomie aplicată

Nervul vag este un nerv mixt. Ea ia naștere din partea medulei oblongate de sub nervul IX prin mai multe filamente care se unesc, merg în fosa craniană posterioară și ies prin foramenul jugular împreună cu nervii cranieni IX și XI.

Alimentarea sa motorie este către mușchii palatului, faringelui și laringelui, iar alimentarea senzorială este către urechea externă, faringe, laringe, trahee, esofag, viscerele toracice și abdominale și dura mater a fosei posterioare. Furnizează fibre parasimpatice viscerelor toracice și abdominale.

Nucleul nervului vag este situat în medulla oblongata în podeaua ventriculului al patrulea. Nucleul dorsal este un nucleu mixt, iar fibrele motorii care decurg din acesta merg spre mușchii involuntari ai bronhiilor, inimii, esofagului, stomacului și intestinelor. Fibrele motorii care provin din nucleul ambiguu din medular inervează diverșii mușchi ai faringelui și laringelui. Fibrele senzoriale care se termină în nucleul dorsal sunt derivate din laringe, faringe, plămâni, inimă, esofag, stomac și intestine. Senzația gustativă din papilele gustative din epiglotă și valeculă ajunge la nucleul tractus solitarius. Examinarea la nivelul nopții nervului vag constă în examinarea palatului, faringelui, laringelui și a corzilor vocale.

Teste pentru nervul vag

Funcția motorului

o. Palat: Observați arcadele gurii pe ambele părți cu pacientul ținând gura larg deschisă. În mod normal, ambele părți ar trebui să fie simetrice. În paralizia palatinală unilaterală arcul de pe acea parte va fi la un nivel inferior.

Cereți pacientului să spună „ah” și să observe mișcările gurii. În mod normal, ambele arcade se vor ridica în aceeași măsură, iar baza uvulei se va deplasa în sus în

Fig. 32.23: Mișcarea palatului moale la rostirea „ah”. Observați uvula care se mișcă pe linia mediană în normal (săgeată)

linia mediană (Fig. 32.23). În paralizia palatinală unilaterală, doar partea normală se va ridica, în timp ce partea paralizată va rămâne mai jos și imobilă. Linia mediană a rafei palatului și baza uvulei vor fi trase spre partea normală. Reflexul de gag va fi diminuat pe partea de paralizie (Figura mișcării palatului)

Faringele: Observați vorbirea pacientului. În paralizia faringiană va avea un caracter de barbotare din cauza strângerii salivei în faringe. Vorbirea va avea o calitate nazală. Înghițire: în paralizia faringiană, pacientul va avea dificultăți la înghițire. Va exista o acumulare de secreții în faringe. Cereți pacientului să înghită o gură de apă în poziția șezând. În paralizia palatinală, lichidul regurgitează prin nas, deoarece palatul nu reușește să închidă nazofaringe.

Notă: La pacienții care au paralizie severă a vagului și la cei care sunt semiconștienți, înghițirea poate duce la aspirarea alimentelor în trahee. În cazul paraliziei faringiene unilaterale, simptomele vor fi ușoare, în timp ce în paralizia bilaterală, simptomele disfagiei și vorbirea bolborosită vor fi marcate și pacientul poate dezvolta tuse și sufocare atunci când încearcă să înghită lichide.

Laringe: Vocea devine răgușită în paralizia corzilor vocale (disfonie). În paralizia bilaterală a abductorului, corzile vocale ajung la linia mediană obstruind căile respiratorii. Acest lucru este fatal. În paralizia totală a tuturor mușchilor, corzile vocale ocupă poziția cadaverică, adică la jumătatea distanței dintre abducție și adducție. Întrucât corzile vocale nu se pot mișca și închide glota în timpul tusei, faza tusivă a reflexului tusei este abolită, adică atunci când pacientului i se cere să tușească, faza explozivă este absentă. Aceasta se numește tuse bovină. În paralizia unilaterală, odată cu trecerea timpului (săptămâni sau luni), coarda vocală de pe partea normală traversează linia mediană pentru a se așeza lângă partenerul său și, astfel, restabilește deschiderea vocală. Prin urmare, în paralizia cronică a corzilor vocale tusea își poate recăpăta calitatea.

Deoarece pacienții cu paralizie a corzilor vocale nu pot închide glota și nu își pot ține respirația, riscă să se înecă dacă sunt scufundați în apă. Mișcarea corzilor vocale poate fi inspectată prin laringoscopie directă și indirectă.

NERVUL ACCESORII—XI NERVUL CRANIAN

Anatomie aplicată

Al unsprezecelea nerv cranian este un nerv motor. Are o componentă craniană care provine din nucleul ambiguu al medulului și o componentă spinală care provine din celulele cornului anterior ale celor cinci segmente superioare ale coloanei cervicale.

Porțiunea spinală iese din măduva dintre rădăcinile anterioare și posterioare și formează un trunchi care urcă până la foramenul magnum unde este unită prin porțiunea accesorie craniană. Trunchiul comun părăsește cavitatea craniană prin foramenul jugular, împreună cu nervii vagi și glosofaringieni și călătorește în jos în gât. Fibrele rădăcinii craniene sunt distribuite împreună cu ramurile faringiene și laringiene recurente ale vagului. Aceștia sunt nervii motori. Fibrele rădăcinii spinării alimentează mușchii sternomastoidian și trapez.

Test pentru mușchiul sternomastoid

Cereți pacientului să întoarcă capul într-o parte în timp ce aplică rezistență pe bărbie. Această mișcare este mediată de sternomastoidul de pe partea opusă, care se poate vedea că se contractă activ. Puterea sa poate fi, de asemenea, evaluată obiectiv și comparată cu partea opusă. Observați pierderea și fasciculațiile (Fig. 32.24).

NERVUL HIPOGLOS-XII NERVUL CRANIAN

Anatomie aplicată

Nervul hipoglos este un nerv motor care ia naștere din nucleul hipoglos din partea inferioară a medulei oblongate și trece prin foramenul condilar anterior de la baza craniului pentru a intra în cavitatea bucală. Furnizează toți mușchii intrinseci ai limbii - mușchii hioglos, stiloglos și genioglos din aceeași parte. Acești mușchi care acționează din osul hioid ies în afara limbii în linia mediană și participă la mișcările de îndoire și răsucire ale limbii necesare pentru masticăție, deglutiție și vorbire.

Teste

Proeminența limbii: Cereți pacientului să deschidă gura și să scoată limba. În mod normal, limba iese în linia mediană datorită acțiunii echilibrate a mușchilor săi. Dacă există pareză sau paralizie a unei laturi, limba deviază spre partea afectată, din cauza contracției neopuse a mușchilor părții opuse (Fig. 32.26).

Mișcări laterale ale limbii: Cereți pacientului să-și miște limba dintr-o parte în alta și să noteze viteza și intervalul de mișcare.

Cere-i să-și împingă obrajii cu vârful limbii din interior, împotriva rezistenței oferite de degetul tău din exterior. Observați puterea contracției pe ambele părți.

Mișcarea de curbare a limbii: Cereți pacientului să-și ondulați limba în sus și în jos și să-și atingă nasul sau buza inferioară cu vârful limbii.

Test pentru mușchiul trapez

Stați în spatele pacientului și observați volumul și simetria mușchiului pe ambele părți. Cereți pacientului să-și ridice umerii împotriva rezistenței aplicate pe umerii săi și comparați forța de pe ambele părți (Fig. 32.25).

Leziunile neuronului motor superior ale mușchilor sternomastoidian și trapez produc doar o ușoară slăbiciune. În paralizia bulbară, împreună cu alți nervi bulbari, nervul accesoriu poate fi, de asemenea, afectat, ducând la paralizia LMN bilaterală. Nervul accesoriu spinal poate fi afectat de compresia la nivelul foramenului jugular.

Pierderea și fasciculațiile: Observați limba când stă nemișcată în podeaua gurii pentru volumul, suprafața și mișcările involuntare. Brazde longitudinale pe suprafața limbii și/sau reducerea volumului acesteia pe una sau ambele părți sugerează atrofie. Mișcări mici de tresărire care apar spontan sugerează fasciculații.

Ton: palpați limba atunci când este relaxată în podeaua gurii. Limba normală se simte moale. Dacă este prea moale sau flasc, sugerează atrofie datorată leziunii LMN. Pe de altă parte, dacă este fermă, sugerează spasticitate datorată leziunii UMN, Limba spastică este mică.

Notă: În prezența paraliziei faciale unilaterale, limba poate părea a fi deviată într-o parte din cauza deviației unghiului gurii. În astfel de situații observați vârful limbii în raport cu dinții incisivi centrali și vârful nasului, pentru a evita eroarea.

Leziunile LMN ale nervului XII produc slăbiciune, pierdere, flacciditate și fasciculații ale limbii, în timp ce leziunile UMN produc doar slăbiciune și spasticitate. La ambele, simptomele vor fi comune, adică disartria și disfagia. Paralizia acută unilaterală dă naștere la simptome tranzitorii, în timp ce una cronică este de obicei asimptomatică. Atât paralizia acută, cât și cea cronică bilaterală duc la anomalii pronunțate.

Cauze comune de paralizie a nervilor cranieni inferiori

Leziuni LMN

I. În nucleii nervilor cranieni ai medulei, bulbi seringi, boli ale neuronului motor, rar poliomiелita, tumori sau leziuni vasculare.

II. În cursul nervilor: Porțiune intracraniană: neurinom care provine din oricare dintre cei patru nervi cranieni inferiori, meningiom în fosa posterioară, epidermoid în unghiul cerebello-pontin, infarct în trunchiul cerebral, meningită bazală.

Porțiune extracraniană: nevrinom al nervilor cranieni care trec prin foramenul jugular, tumori și ganglioni limfatici măriți sus în gât, carcinom nazofaringian.

Leziuni UMN

Cauzele comune includ leziuni vasculare, tumori, demielinizare a trunchiului cerebral și boli ale neuronilor motori.

PARALIZI BULBARĂ ȘI PSEUDOBULBARĂ

Afectarea nervilor cranieni care decurg din medulla oblongata (bulbul) sau nucleii acestora duce la paralizia LMN și aceasta se numește paralizie bulbară. Leziunea UMN a acestor nervi cranieni din cauza unei leziuni în conexiunile lor corticale (fibre corticonucleare) se numește paralizie pseudobulbară. De obicei, aceste leziuni sunt bilaterale. Atât paraliziiile bulbare, cât și cele pseudobulbare produc același set de simptome disartrie, disfagie, disfonie și regurgitare nazală. În plus, paralizia pseudobulbară are ca rezultat izbucniri emoționale sub formă de râs și plâns neprovocate și necontrolate. Examenul limbii în caz de paralizie bulbară evidențiază epuizare și fasciculații, în timp ce în paralizia pseudobulbară este spastică. Smucitura maxilarului este absentă în paralizia bulbară, în timp ce este exagerată în paralizia pseudobulbară.

POZIȚIA ȘI MESCUL

Mai multe tulburări neurologice duc la anomalii caracteristice ale poziției și mersului. Poziția erectă este un fenomen biologic foarte evoluat, unic pentru om și pentru alte câteva specii de animale. Poziția erectă oferă un avantaj considerabil în vederea. Membrele superioare sunt scutite pentru alte activități. Poziția este modul în care stă o persoană. Mersul este modul de mers sau de locomoție.

Poziția și anomaliile sale

Poziția include postura întregului corp, adică capul, trunchiul și extremitățile, atunci când o persoană stă în picioare. În mod normal, persoana stă în picioare, cu capul ridicat, pieptul este proeminent în față și abdomenul este ținut în interior. Pentru menținerea poziției și a mersului normal sunt esențiale aparatul musculo-scheletic, căile motorii, senzațiile proprioceptive, funcția cerebeloasă, sistemul vestibular intact, tonusul muscular și ganglionii bazali. Disfuncția sau anormalitatea în oricare dintre acestea poate duce la o poziție anormală.

Metoda de testare

Testul lui Romberg Poziția este testată cerându-i pacientului să stea drept, cu picioarele aproape unul de celălalt, mai întâi cu ochii deschiși și apoi cu ochii închiși. În această poziție, căutați instabilitatea, balansarea și abaterea către orice direcție. Dezvoltarea instabilității atunci când ochii sunt închiși se numește semn pozitiv Romberg (Figurile 32.27A și B).

Apoi cereți pacientului să stea pe un picior pe rând, să stea pe degetele de la picioare și apoi pe călcâie, ambele cu ochii deschiși și apoi închiși. Acest lucru ajută la evidențierea mai bine a anomaliilor minore.

Ataxie senzorială datorată leziunilor coloanei posterioare

Termenul de ataxie se referă la controlul imperfect asupra acțiunilor voluntare. Pacientul este capabil să stea drept cu ochii deschiși, dar de îndată ce închide ochii, începe să se legăne de la glezne în sus. Dacă ataxia este severă, el poate cădea. Uneori încearcă să se stabilizeze ținându-și picioarele depărtate, astfel încât să obțină o bază mai largă. Semnul pozitiv Romberg sugerează ataxie senzorială datorată unei leziuni în căile proprioceptive, în special coloanele posterioare. Când ochii sunt deschiși, senzația vizuală îl ajută să își mențină postura. Când indicii vizuale sunt îndepărtate, persoana devine instabilă și

Figurile 32.27A și B: testul Romberg pentru ataxie. Pacientul este pus să stea în picioare cu picioarele apropiate și ochii deschiși: (A) El este instruit să închidă ochiul și să mențină aceeași postură; (B) Vezi textul pentru mai multe detalii

tinde să cadă. Ataxia senzorială este observată în mod clasic în bolile care afectează coloana posterioară, cum ar fi tabes dorsalis, degenerarea subacută combinată a cordonului și neuropatia cu fibre mari.

Leziuni cerebeloase

Necoordonarea observată în boala cerebeloasă este ataxia motorie. Ataxia este independentă de mecanismul vizual. Pacientul nu este capabil să stea neclintit chiar și cu ochii deschiși și se leagă în ambele părți. Leziunea este fie în structurile liniei mediane (vermis), fie în ambele emisfere cerebeloase. În leziunile unilaterale ale cerebelului și leziunile vestibulare, pacientul tinde să se balanseze și să cadă pe partea laterală a leziunii.

Parkinsonism

Când pacientul stă în picioare, există o flexie a capului, trunchiului, brațelor și picioarelor. Aceasta se numește postură aplecată.

Hemiplegie

Pacientul este capabil să stea în picioare, cu membrul superior afectat adus la umăr și flectat la cot și încheietura mâinii, iar membrul inferior ipsilateral menținut extins.

Poziție lordotică

În miopatiile proximale pacientul este capabil să stea în picioare, dar lordoza lombară este considerabil exagerată. Acest lucru sugerează slăbiciune a mușchilor erectori ai coloanei vertebrale, așa cum se observă în distrofiile musculare progresive și atrofiile musculare spinale progresive.

Isterie

Pacientul se balansează în arce largi de la șolduri în sus, nu de la glezne, dar reușește totuși să-și recapete echilibrul fără să cadă la pământ, atât când ochii sunt ținuti deschiși, cât și închiși. Acesta este un semn fals al lui Romberg.

[mersul și anomaliile sale]

Examinarea mersului oferă indicii pentru a diagnostica bolile care afectează diferite componente ale sistemului nervos. Aceasta este o metodă rapidă de a obține informații despre funcția și interrelația dintre diferitele componente funcționale.

O persoană normală merge cu grație și trebuie reținute următoarele puncte.

Bazinul și șoldul de pe partea de flexie a piciorului sunt ridicate și piciorul se leagănă departe de podea, înainte.

Piciorul și degetele de la picioare ating ușor podeaua.

Membrele superioare se balansează în direcția opusă mișcărilor membrelor inferioare. Trunchiul se mișcă înainte și înapoi cu fiecare pas. Acestea sunt mișcări asociate.

Mers ataxic

Acesta este de două tipuri, și anume mersul ataxiei senzoriale, datorită unei leziuni în căile proprioceptive și mersul ataxiei cerebeloase, datorită unei leziuni la nivelul cerebelului și a conexiunilor sale.

Mersul ataxiei senzoriale: Dacă deficitul proprioceptiv este ușor, mersul poate să nu fie anormal atunci când pacientul merge cu ochii deschiși, dar devine anormal când i se cere să meargă cu ochii închiși. Se poate plânge că spre seară, când se întunecă, mersul lui devine dificil. Când deficitul este sever, chiar și cu ochii deschiși, mersul este neregulat și sacadat cu o bază largă. Călcâiul atinge pământul înaintea degetelor de la picioare cu un sunet de palmă sau de ștampit. Aceasta se numește mers ștampilat. Pacientul se uită cu atenție la picioarele lui și la podea în timp ce merge, pentru a menține postura.

Mersul ataxiei cerebeloase: Anomaliile apar atunci când pacientul merge, indiferent de intrarea sa vizuală. În leziunile structurilor cerebeloase sau vermis ale liniei mediane, mersul este zguduitor, instabil, neregulat și cu o bază largă, cu tendința de a se balansa în orice parte sau anteroposterior. Cu leziuni unilaterale ale emisferei cerebeloase și

leziuni vestibulare pacientul tinde să se balanseze și să devieze spre partea afectată. Când pacientul este pus să meargă în linie dreaptă trasată pe podea și pe mers în tandem,

e. mergând punând călcâiul unui picior chiar în fața celuilalt. Anomaliile sunt exagerate și mersul în tandem poate fi imposibil (Fig. 32.28).

Dacă pacientului i se cere să meargă în jurul unui scaun în ambele direcții, întotdeauna el tinde să cadă în lateralul leziunii. Când i se cere să meargă cu 6 până la 8 pași înainte și apoi înapoi în mod repetat, cu ochii închiși, se întoarce treptat spre partea afectată (mersul cu busolă).

Fig. 32.28: Mers în tandem (vezi textul pentru descriere)

Mers spastic

Acest lucru se observă în leziunile neuronului motor superior care afectează membrele. În funcție de faptul că leziunea este unilaterală sau bilaterală, mersul diferă și el.

Mers hemiplegic

Acest tip de mers este observat în hemiplegie. Extremitatea inferioară afectată este extinsă la șold și genunchi, glezna și degetele de la picioare sunt flectate plantar. Picioarul afectat este târât, răzuind podeaua de degetele de la picioare. Bazinul este înclinat în sus pe partea implicată pentru a îndepărta piciorul de pe sol în timpul mersului. Întreaga extremitate inferioară rigidă este rotită într-un semicerc de la șold spre linia mediană. Extremitatea superioară este indusă la umăr și flectată la nivelul cotului, încheieturii mâinii și articulațiilor interfalangiene. Pacientul se poate întoarce spre partea afectată și poate merge lateral spre partea afectată mai ușor decât spre partea normală. Când leziunea este ușoară, singura anomalie recunoscută poate fi târârea piciorului, pașii mai scurți și absența mișcărilor asociate a extremității superioare pe partea afectată.

Mers paraplegic spastic

Membrul inferior prezintă aceleași anomalii ca și la mersul hemiplegic, dar pe ambele părți. În plus, în cazurile severe, din cauza spasmului mușchilor adductori ai coapselor, genunchii se pot încrucișa unul în fața celuilalt în timpul mersului. Aceasta se numește mers cu foarfece. Membrele superioare nu sunt implicate.

Mers ataxic spastic

În boli precum scleroza multiplă și degenerarea subacută combinată a măduvei spinării sau orice altă afecțiune în care tracturile piramidale și coloanele posterioare sau nervii

periferici sunt afectate, anomalia rezultată poate avea caracteristici atât ale mersului spastic, cât și ale mersului ataxic.

Parkinsonism Mers

Datorită rigidității, bradikineziei, pierderii reflexelor posturale și flexiei universale a corpului, mersul este lent și rigid cu pași mici, târâți, cu tendință de cădere înainte-propulsie. Dacă merge înapoi sau este împins ușor înapoi, tinde să cadă înapoi-retropulsie. Pe măsură ce pacientul merge viteza crește (festinația). Mișcările normale asociate de balansare ale membrelor superioare sunt abolite. Dacă pacientului i se cere să se întoarcă în timp ce merge, el se întoarce încet și rigid cu câțiva pași scurți.

Mers cu trepte înalte

Acest lucru se întâmplă atunci când există o cădere a piciorului. Pacientul trage piciorul pe sol în timp ce merge sau își flectează coapsa și piciorul mai mult decât în mod normal pentru a preveni degetele de la picioare să zgârie podeaua. Apoi cade cu piciorul pe podea cu un sunet caracteristic. Mai întâi degetele de la picioare, apoi piciorul și în sfârșit călcâiul intră în contact cu podeaua.

Mersul cu pas înalt poate fi unilateral sau bilateral. Paralizia tibialului anterior, a extensorului lung al degetelor, a extensorului lung al halucelui și a grupului de mușchi peronei duce la această anomalie. Acest lucru poate apărea în paralizia nervului popliteu lateral, neuropatia periferică sau leziunile rădăcinilor L4, L5 și S1 pe segmente ale măduvei spinării.

Mers zdrobit

Pacientul merge cu lordoza exagerată pe baza largă cu rotație exagerată a bazinului la fiecare pas. Din cauza slăbiciunii mușchilor fesieri, mișcarea normală de înclinare a pelvisului, care ajută la ridicarea bazinului pe partea de mers, nu are loc. În schimb, pelvisul se scufundă spre partea de înălțime a piciorului. Aceste mișcări ale pelvisului care au loc alternativ, cu mișcările laterale compensatorii ale trunchiului, rezultă zgomet, care este comparabil cu mersul unei rațe. Mersul vadător este observat în distrofiile musculare progresive, atrofiile musculare spinale progresive și luxațiile congenitale ale articulațiilor șoldului.

Ataxie frontală sau mers apraxic

Aceasta apare în leziunile lobului frontal chiar și în absența deficitelor senzoriale sau motorii la extremitățile inferioare. Pacientul nu este capabil să meargă normal, dar merge încet, cu pași scurți, târâind, târând picioarele pe pământ fără a le ridica. Deși superficial aceasta poate semăna cu mersul parkinsonic, pacientul nu are nicio altă caracteristică care să sugereze parkinsonismul.

Mers zguduit sau beat

Acest tip de mers este observat la indivizii care se află sub influența alcoolului sau a barbituricelor. Persoana afectată merge cu pași neregulați și nesiguri, clătinându-se și legănându-se în toate direcțiile, fără nici un efort din partea sa pentru a corecta clatinarea. Cu toate acestea, el poate încă să meargă pe o bază îngustă și să-și mențină echilibrul bine, spre deosebire de pacientul cu ataxie cerebeloasă care merge pe o bază largă, având dificultăți în menținerea echilibrului.

Mers isteric

Mersul este bizar și poate lua orice formă fără a se conforma niciunui dintre modelele organice cunoscute. Este neregulat și modelul se schimbă din când în când.

Examinarea sistemului motor

Dimensiunea musculară

Evaluarea dimensiunii musculare permite detectarea atrofiei și hipertrofiei mușchilor. Variația dimensiunii mușchilor apare la indivizi normali, în funcție de alcătuirea constituțională, activitatea fizică, antrenamentul și ocupația. La subiecții normali, dimensiunea mușchilor va fi marginal mai mare pe partea mai frecvent utilizată, în funcție de mână. O diferență de până la 0,5 până la 1,5 cm în circumferința membrilor în punctele corespunzătoare de fiecare parte poate fi prezentă în mod normal. Mărirea mușchilor trebuie evaluată prin inspecție, palpăre și măsurare. Dacă sunt prezente modificări ale dimensiunii, observați dacă acestea sunt localizate pe un mușchi, un grup de mușchi, un segment sau întreg al unui membru sau întreaga parte a corpului.

Observați în special mușchii feței, gâtului, centurii pectorale și pelvine și părțile distale ale extremităților din spate și din față. Pentru o evaluare corectă, mușchii ar trebui să fie complet expuși. Grupele musculare pot fi proeminente prin manevre adecvate. Atrofia mușchilor în anumite locații dă naștere la deformări care pot fi ușor de recunoscut, de exemplu aplatizarea umărului, mâna cu gheare, mâna maimuței, pes cavus, picior cu gheare, căderea încheieturii mâinii, scăderea piciorului și altele. Pierderea conturului normal rotunjit al umărului sugerează atrofia mușchiului deltoid.

Informații suplimentare valoroase pot fi obținute prin palpărea mușchilor. Mușchii hipertrofiați și atrofiați pot fi ușor identificați. Mușchiul normal este semi-elastic la simțire. Consistența cauciucosă sau aluoasă apare în pseudohipertrofie. Mușchii atrofiați sunt moi la simțit în stadiile incipiente ale bolii, dar mai târziu, când apare fibroza, se simt fermi.

Măsurarea circumferinței unui membru cu o bandă peste punctele corespunzătoare în raport cu un reper osos fix, cum ar fi procesul olecranului pentru braț, procesul stiloid al radiusului pentru antebraț, coloana iliacă anterosuperioară pentru coapsă și vârful fiecărei maleoli pentru picior, ar trebui făcută pentru a detecta și cuantifica gradul de pierdere. Pentru măsurare, membrele expuse trebuie menținute în poziție identică, complet relaxate. Înregistrarea în serie a măsurătorilor este cea mai fiabilă metodă de evaluare a progresului tratamentului.

Căderea încheieturii mâinii

Aceasta este incapacitatea de a ține încheietura mâinii în poziție orizontală din cauza paraliziei extensorilor încheieturii mâinii. Acest lucru se întâmplă în paralizia nervului radial. Acest lucru poate fi obținut prin solicitarea pacientului să-și țină membrul superior drept în față cu antebrațele pronate (Fig. 32.29).

Căderea piciorului

Aceasta este incapacitatea de a dorsiflexia piciorului din cauza paraliziei extensorului piciorului. Leziunea este în nervul peronier sau rădăcina L5 (Fig. 32.30).

Pes Cavus

În această stare arcul interior al piciorului este mai concav, cu retragerea degetelor de la picioare. Aceasta rezultă fie din cauza unei deformări osoase congenitale, fie din cauza paraliziei mușchilor intrinseci ai piciorului inervați de nervul tibial (L5, S1,2 spinal)

Fig. 32.29: Scădere încheietura mâinii, (model live). Observați căderea încheieturii mâinii. Extinderea încheieturii mâinii în direcția săgeții nu este posibilă

Fig. 32.30: Cădere picior, picior drept (model live). Observați poziția coborâtă a piciorului și incapacitatea de a flexa dorsal piciorul în direcția săgeții

segmente). În cazul pes cavus congenital, deformarea persistă la ridicarea în picioare, în timp ce pes cavus din cauza paraliziei musculare dispare la purtarea greutateii.

Picior cu gheare

Piciorul ghearelor se caracterizează prin flexia dorsală a falangelor proximale ale degetelor de la picioare, flexia plantară a falangelor distale, scurtarea piciorului și arcul plantar înalt. Acest lucru se datorează pierderii selective și slăbiciunii mușchilor mici ai piciorului.

Mâna cu gheare

Aceasta este o deformare caracteristică a mâinii în care degetele sunt ținute flectate la articulațiile interfalangiene și extinse la articulațiile metacarpofalangiene. Acest lucru este cauzat de

Fig. 32.31: Mâna cu gheare

paralizia interoselor dorsale și palmare și a mușchilor lombari. Acțiunea neopusă a flexorului degetelor produce flexie la nivelul articulațiilor interfalangiene iar cea a extensorului degetelor produce extensie la nivelul articulațiilor metacarpofalangiene. Mâna tipică cu gheare care afectează toate degetele apare în paralizia nervilor ulnari și mediani de sub cot. Mâna cu gheare parțială care afectează degetul mic și inelar apare în paralizia nervului ulnar la sau sub cot. În India, mâna cu gheare este o descoperire comună în lepra neuronală. Uneori, se observă și în implicarea selectivă a mușchilor mici ai mâinii cu scutire de flexori și extensori lungi ai degetelor în atrofia musculară progresivă, boala neuronului motor, poliomiелita și altele (Fig. 32.31).

Mâna simiană (Syn: Mâna maimuței)

Aceasta este o deformare caracteristică a mâinii în care degetul mare se află în același plan cu cel al celorlalte degete și al palmei. Aceasta rezultă din paralizie a mușchilor polizei abductor și a altor mușchi tenari. Cauzele comune includ paralizie a nervului median la braț, atrofia musculară progresivă și boala neuronului motor.

Tonul muscular

Tonusul muscular este rezistența oferită de mușchi la întinderea pasivă. Se datorează unei stări de contracție parțială a unui grup de fibre musculare care se contractă la rândul lor. Menținerea sunetului este o funcție principală a unității inferioare a motorului. Este modificat de influențe piramidale, extrapiramidale și cerebeloase.

Tonusul muscular este determinat prin evaluarea rezistenței la mișcarea pasivă a membrilor. Elevul ar trebui să se familiarizeze cu tonul normal al membrilor observând mai multe subiecte normale. Modificările ușoare ale tonusului muscular pot fi dificil de apreciat. În condiții de boală, tonusul poate fi fie crescut (hipertonie), fie scăzut (hipotonie). În hipertonie există rezistență crescută la mișcarea pasivă. Dacă această rezistență crescută este cea mai mare în faza inițială a mișcării și apoi cedează brusc în faza ulterioară, se numește „spasticitate închizătoare-cuțit”. Acest lucru este cel mai bine apreciat la mușchii flexori ai membrului superior și mușchii extensori ai membrului inferior în leziunile tractului piramidal.

Când rezistența la mișcarea pasivă este crescută uniform pe toată gama de mișcări, se numește „tip plastic” de rigiditate, cunoscută și sub denumirea de „rigiditatea conductei de plumb”. Dacă rezistența crescută este resimțită intermitent pe toată gama de mișcare, se numește tip de rigiditate „cogwheel”. Tipul de rigiditate cu roată dințată este mai proeminent atunci când există tremur în plus. Tipurile de rigiditate a conductei de plumb și a roții dințate se găsesc în bolile ganglionilor bazali, în special în parkinsonismul.

Spasticitatea este mai evidentă într-un grup de mușchi decât în celălalt și este mai proeminentă la nivelul membrelor. Rigiditatea este resimțită în mod egal în toate grupele musculare (agoniste precum și antagoniști) și este mai mare la trunchi decât la membre. Mișcările pasive repetate ale membrului elimină hipertonia, din cauza epuizării mușchilor.

Test pentru tonusul muscular

Pacientul trebuie să fie complet relaxat și confortabil. Membrul este menținut liber fără nicio încercare de efort voluntar. Examinatorul efectuează întreaga gamă de mișcări la toate articulațiile pentru a evalua tonusul. Tonusul crescut în flexori va da naștere rezistenței la extensie pasivă și invers. Tonul poate fi influențat de schimbările de temperatură (căldura scade și crește frigul), viteza de mișcare pasivă, starea emoțională și gradul de relaxare voluntară. Modificările de tonus pot fi deduse prin observarea caracterului mișcării spontane și a anomaliilor de postură sau poziție a membrelor și, de asemenea, prin palparea mușchilor pentru a observa consistența și fermitatea acestora (Figurile 32.32A și B).

Reacția miotonică

Miotonia este o afecțiune în care relaxarea mușchilor este lentă după o contracție voluntară puternică sau ca răspuns la stimularea mecanică sau electrică.

Test

Prindeți Miotonia

Cereți pacientului să vă prindă ferm mâna sau degetul timp de aproximativ 5 secunde și apoi eliberați mânerul brusc. Persistența prinderii sau relaxarea ei lentă în ciuda eforturilor pacientului de a se elibera, sugerează miotonia. Persoanele normale vor putea să se apuce și să se relaxeze rapid la comandă.

Miotonie de percuție

Apăsați strâns peste eminiența tenară, brahioradialis, deltoid, cvadriceps sau mușchii gambei cu un ciocan de percuție. Dacă este prezentă miotonia depresia produsă de contractia musculară persista câteva secunde. În cazul eminienței tenare se dezvoltă opoziție a degetului mare și persistă câteva secunde înainte de relaxare. Miotonia poate fi demonstrată în limbă prin percutarea peste limbă, proeminentă peste o spatulă de lemn ținută sub limbă, pentru a preveni rănirea dinților.

Reacția miotonică poate fi localizată la un anumit grup de mușchi sau poate fi generalizată. Este mai bine provocat după o perioadă de relaxare și tinde să se reducă odată cu contracțiile repetate ale mușchilor afectați. Expunerea la frig evocă sau intensifică miotonia.

Condițiile ereditare care prezintă miotonie sunt miotonia congenită, distrofia miotonică, paralizia periodică hiperkaliemică, paramiotonia și miotonia condrodistrofică. Miotonia apare în tulburările dobândite, cum ar fi mixoedemul și deficitul de vitamina E. Anumite medicamente, cum ar fi clofibratul, pot da naștere la miotonie.

Mișcări anormale

O varietate de mișcări anormale caracteristice (sau hiperkinezii) care rezultă din contracțiile involuntare ale mușchilor voluntari apar în mai multe tulburări neurologice.

Hiperkineziile pot afecta orice parte a corpului. Acestea pot rezulta fie din leziuni neurologice organice, fie pot fi psihogene. Anomaliile metabolice precum insuficiența hepatică, insuficiența respiratorie și uremia și efectele secundare cauzate de anumite medicamente (fenotiazine, rezerpină, salbutamol și altele) conduc, de asemenea, la mișcări anormale în absența bolii neurologice primare.

Următoarele puncte trebuie remarcate atunci când sunt prezente mișcări anormale:

Partea implicată.

Viteza, intervalul, ritmul, viteza și amplitudinea mișcărilor.

Fie că sunt prezenți în repaus, la adoptarea unor posturi specifice sau în timpul activității de voluntariat.

Influența oboselii, a tensiunii emoționale, a atenției celorlalți și a somnului asupra acestor mișcări.

Indiferent dacă mișcărilor sunt stereotipe sau se schimbă constant în tipar.

Acele mișcări anormale care se încadrează într-o descriere clinică specifică includ tremor, coree, atetoză, mioclon, hemibalism, distonie, spasme, convulsii, ticuri, crampe și fasciculații. Dacă modelul nu se încadrează în tipurile clasice, este mai bine să descriem mișcarea clar, în scopuri clinice.

Tremurături

Tremourile constau într-o serie de mișcări oscilatorii involuntare, ritmice, regulate și rapide care rezultă din contracția și relaxarea alternativă a grupurilor opuse de mușchi. Se numește „tremur simplu” atunci când doar un grup muscular și antagonistul său produc mișcarea involuntară. „Tremurăturile compuse” rezultă din contracția mai multor grupuri de mușchi și a antagoniștilor acestora, producând o serie de mișcări complexe. Tremourile pot afecta întregul corp sau doar o parte. Rata mișcării oscilatorii poate fi de 3 până la 5/ secundă (tremurări lente), 5 până la 10/ secundă (tremurări medii) sau 10 până la 20/ secundă (tremurări rapide). Gama lor poate fi fină, medie sau grosieră. Tremurăturile pot fi prezente în repaus (tremurături de repaus) sau pot apărea sau deveni mai marcate în timpul activității voluntare (tremurături motorii sau de intenție) sau pot fi prezente doar într-o anumită postură (tremurături posturale). Tensiunea emoțională și atenția tind să exacerbeze tremourile organice.

Aceste tremurături organice ar trebui să fie diferențiate de tremorurile fiziologice care apar cu o frecvență de 8 până la 12 oscilații pe secundă în timpul contracției musculare voluntare lente. Ele devin mai marcate în timpul tensiunii, anxietății și oboselii.

Tremurături fine și rapide apar în tireotxicoză, intoxicație cu medicamente, pareză generală, stare de anxietate și în psihonevroze. Sunt mai ușor de demonstrat pe mâinile întinse.

Tremorurile grosiere sunt lente și sunt de obicei observate în parkinsonism, boala Wilson, alcoolism și boli ale creierului mijlociu și cerebelului. Tremorurile familiale pot fi, de asemenea, grosiere și lente. Tremorurile de repaus (tremurături statice) sunt de tip lentă (2-6 secunde), grosiere și compuse, care dispar în timpul activității voluntare și se exacerba în timpul excitației și anxietății. Tremorurile de rulare a pastilelor din Parkinsonism sunt tremurături statice în care degetul mare se mișcă în mod repetat pe primele două degete împreună cu mișcarea de flexie extensie a încheieturii mâinii. Tremorul se reduce odată cu activitatea voluntară.

„Tremurăturile de intenție” sau tremorurile motorii sunt cele care lipsesc în repaus, dar apar în timpul activității voluntare. Aceste tremurături pot fi de amplitudine medie și regulate sau pot fi grosiere, neregulate și sacadate. Ele pot fi demonstrate punând pacientul să atingă vârful nasului cu degetul (testul deget-nas). Tremorurile care apar numai la sfârșitul acțiunii voluntare sunt numite „tremurări terminale”. Acest tip de tremor se observă în mod caracteristic în leziunile cerebeloase.

Tremorurile posturale sunt fine și mai rapide decât tremorurile în repaus, având o rată de 8 până la 11/sec. Ele pot fi scoase mai bine în evidență menținând membrul într-o anumită postură, de exemplu menținând membrele superioare și mâinile întinse. De obicei dispar în timpul mișcărilor voluntare și în repaus.

Tremorul familial apare la membrii familiei. Acest lucru se agravează în timpul activității voluntare, dar dispare în repaus. Tremorurile benigne (tremorurile esențiale) sunt similare cu tremorurile familiale, dar apar sporadic fără antecedente familiale.

Tremorurile psihogenice sunt întâlnite la persoanele cu nevroze de anxietate. Aceste tremurături sunt de obicei de amplitudine medie, dar pot fi fine sau grosiere. Deși pot fi prezenți în repaus, ele sunt de obicei agravate de mișcări voluntare, tensiune, stres emoțional, oboseală și anxietate.

Coreea

Se caracterizează prin mișcări involuntare, fără scop, neregulate, aritmice și asimetrice, variabile ca tip și locație, care se schimbă constant în formă și afectează diferite părți ale corpului la intervale neregulate. Aceste mișcări pot fi prezente în repaus, dar sunt de obicei provocate sau agravate de activitatea motrică. Ele pot afecta orice parte a corpului. În față, ele pot apărea ca mișcări strâmbătoare. Când membrele superioare sunt ținute deasupra capului, membrele iau o poziție de hiperextensie a falangelor proximale și terminale, flexia

și pronația încheieturii mâinii cu arcuirea mâinii (mâna coreică). Celelalte caracteristici ale coreei includ hipotonia membrelor și reflexele tendinoase profunde pendulare sau suspendate.

Coreea, care apare ca manifestare reumatismala, se numeste Coreea lui Sydenham. Este deosebit de predispusă să se agraveze în timpul sarcinii (chorea gravidarum). Coreea poate apărea în boala Huntington, encefalopatii metabolice și encefalitide. Coreea senilă apare la grupele de vârstă mai înaintate.

Atetoză

Acestea sunt mișcări involuntare, neregulate, semiritmice, zvârcolite, care sunt mai lente ca ritm, mai mari și mai susținute decât mișcările coreice, care implică de obicei părțile distale ale extremităților. În mod caracteristic, aceste mișcări au ca rezultat o combinație de flexie, extensie, abducție, adducție, pronație și supinație în grade diferite. Aceste mișcări devin exagerate în timpul activității voluntare și sunt asociate cu creșterea tonusului membrelor. Aceste mișcări pot fi de origine congenitală sau cauzate de tulburări dobândite ale nucleului caudat și putamenului.

Mișcările involuntare care împărtășesc caracteristicile coreei și atetozei se numesc mișcări coreoatetoidale. Atetoză și mișcările anormale similare sunt incluse sub termenul distonii.

Mioclonie

Este o mișcare involuntară, bruscă, scurtă și rapidă, sacadată a unei părți a unui mușchi, a întregului mușchi sau a unui grup de mușchi. Aceste mișcări sunt neritmice, pot fi unice și aleatorii sau repetitive. Acestea pot afecta o parte a corpului sau întregul corp. Ele pot apărea în repaus sau în timpul activității motorii, dar sunt în general scăzute în timpul mișcării voluntare. Ele sunt observate în encefalitide acute, subacute și cronice, encefalopatii toxice, metabolice și hipoxice și boli degenerative ale creierului. De asemenea, pot apărea rar în bolile măduvei spinării, rădăcinilor spinării și nervilor periferici. Aceste mișcări pot face, de asemenea, parte din tulburările convulsive. Convulsii mioclonice neasociate cu alte anomalii neurologice care apar în timpul somnului, în special la copii, pot fi observate în absența bolilor organice.

Hemibalism

Acestea sunt mișcări unilaterale, fără scop, involuntare, cu o amplitudine mai mare, cu forță mai mare și cu o rată mai mare decât mișcările coreice. Ele afectează predominant porțiunile proximale ale membrelor. Mușchii feței și trunchiului sunt în general cruțați. Hemibalismul este cauzat de leziuni vasculare ale nucleului subtalamic contralateral sau ale conexiunilor acestuia.

Distonii

Distonia este o mișcare involuntară anormală caracterizată prin contracții musculare susținute, care provoacă frecvent răsuciri și mișcări repetitive sau posturi anormale. Mișcările distonice sunt de obicei lente, dar componentele rapide pot coexista, de asemenea, provocând confuzie cu smuciturile miclonice. Sunt aritmici și tind să se agraveze cu stresul, oboseala și tulburările emoționale, dar sunt ameliorați prin somn și odihnă. O caracteristică interesantă a distoniei este capacitatea pacientului de a suprima mișcarea printr-un truc senzorial care este de obicei tactil sau proprioceptiv. În funcție de locul de afectare, distonia poate fi clasificată ca

Focal,

Segmentală,

multifocal,

Hemidistonie sau generalizată.

Spasme

Acestea sunt contracții involuntare ale unui singur mușchi sau grup de mușchi. Spasmele pot fi de două tipuri - clonice și tonice. Spasmele clonice sunt contracții rapide, scurte, repetitive, care adesea duc la mișcări ale părții afectate. Spasmele tonice sunt contracții prelungite sau susținute, care adesea duc fie la modificarea posturii, fie la limitarea mișcării. Un spasm dureros, tonic al unui mușchi se numește „crampe”. Spasmele rezultă de obicei din iritația fibrelor nervoase. Condițiile dureroase locale pot duce la spasm muscular tonic sau clonic cu rigiditate reflexă. Stimularea mecanică a mușchilor poate produce, de asemenea, un spasm focal. Tetanusul și tetania produc spasme musculare caracteristice datorită hiperiritabilității nervilor și mușchilor. Spasmele faciale sunt contracții clonice scurte, repetate, ale oricăruia dintre mușchii furnizați de nervul facial. Spasmul care afectează selectiv mușchiul orbicular ocular se numește „blefarospasm”.

Ticuri (Syn: spasm obicei)

Spre deosebire de spasme, ticurile sunt de origine psihogenă. Un tic este un act bine coordonat, semiscopic, repetitiv, care implică un grup de mușchi. Deși ticurile apar inițial din cauza stresului fizic sau emoțional, mai târziu devin stereotipe, mișcări scurte, repetitive, involuntare care apar la intervale neregulate. Aceste mișcări pot fi suprimate până la un anumit

măsură prin efort voluntar, dar de obicei sunt de natură compulsive și agravate de stresul emoțional.

Convulsii

Acestea sunt mișcări violente, tremurătoare, ritmice, cauzate de contracția alternantă spasmodică a grupurilor musculare agoniste și antagoniste, adesea cauzate de leziuni iritative ale creierului. Ele sunt observate în mod caracteristic în epilepsia tonico-clonică

generalizată cu secvența stadiilor tonice, clonice și postictale. Convulsiile pot afecta fie o parte a corpului (parțial), fie întregul acestuia (generalizat). Convulsiile pot fi observate și în afecțiuni metabolice, cum ar fi hipoglicemie, hipocalcemie, uremie și altele.

Fasciculații

Acestea sunt mișcări fine, pâlپătoare, neregulate, inconsistente, unice, rapide, twitchig datorate contracției involuntare a unui fascicul al fibrelor musculare, atunci când mușchiul este în repaus. Acestea rezultă din iritarea neuronului motor inferior. De obicei, ele sunt vizibile ca contracții slabe sub suprafața pielii, dar nu sunt suficient de puternice pentru a provoca mișcarea articulațiilor. Cu toate acestea, atunci când sunt grosiere și afectează mușchii mâinii, pot produce mișcări involuntare neregulate ale degetelor. Deci, de asemenea, fasciculațiile proeminente ale limbii pot da naștere la mișcare. Fasciculațiile pot fi scoase la iveală sau intensificate prin lovirea mușchiului, expunerea acestuia la frig sau prin administrarea de medicamente colinergice precum prostigmina. Rahianestezia, blocul nervos periferic și medicamentele precum chinidina pot elimina aceste mișcări. Deși fasciculațiile pot fi observate din cauza oricărei leziuni care afectează unitatea motorie inferioară, ele sunt cel mai frecvent întâlnite în boli degenerative precum boala neuronului motor, atrofia musculară spinală, paralizia bulbară progresivă și siringomielia. Tulburările sistemice precum uremia, tulburările electrolitice și expunerea la metale grele pot produce, de asemenea, fasciculații larg răspândite.

Puterea musculară

Puterea musculară este forța sau forța de contracție care poate fi generată în mod voluntar de un mușchi sau de grupuri musculare agoniste. La indivizii normali puterea în diferite grupuri de mușchi variază, în funcție de cerințele lor fiziologice. În general, cu cât mușchiul este mai mare, cu atât puterea musculară este mai mare. Cu toate acestea, există excepții de la această afirmație. De exemplu, puterea generată de mușchii masticației în închiderea maxilarelor este considerabil mai mare decât puterea generată de unii dintre mușchii mai mari, cum ar fi mușchii pectorali. În stările de boală, cum ar fi distrofiile musculare, mușchii pseudohipertrofiați sunt slabi, în ciuda dimensiunii lor mai mari. În atrofia de neutilizare după imobilizarea prelungită a unui membru, deși dimensiunea mușchilor este redusă, puterea este relativ păstrată într-un grad mai mare.

Există două metode alternative pentru a testa puterea mușchilor.

Pacientul inițiază contracția și continuă să o facă împotriva rezistenței oferite de examinator.

Mușchiul care urmează a fi testat este făcut să se contracte complet și pacientul menține această poziție, în timp ce examinatorul încearcă să o depășească, de ex. Se cere pacientului să-și țină membrul superior în extensie completă la cot și examinatorul încearcă să-l flexeze.

A doua metodă este mai bine să scoată la iveală grade minime de slăbiciune.

Notare

Puterea mușchilor este exprimată obiectiv în grade. Aceasta exprimă puterea într-o manieră semi cantitativă. Clasarea Consiliului de Cercetare Medicală (MRC) este în general adoptată.

Grad 0 Paralizie completă fără nici măcar o licărire de mișcare

Gradul 1 Este posibilă o pâlpăire de mișcare Gradul 2 Piesa poate fi mutată, dacă gravitația este eliminată printr-o poziționare adecvată

Gradul 3 Mușchiul se poate contracta împotriva gravitației, dar nu împotriva oricărei rezistențe.

Mușchiul de gradul 4 se poate contracta împotriva rezistenței ușoare sau moderate aplicate de examinator.

Gradul 5 Este prezentă puterea normală. Mișcarea împotriva rezistenței totale este posibilă.

Gradul de putere este util pentru a exprima variația în forță în timpul evoluției și rezolvării proceselor bolii.

Principii care trebuie respectate la testarea puterii

Pacientul trebuie să fie cooperant și să înțeleagă comanda astfel încât să genereze putere maximă. Mișcările trebuie să fie netede și nu sacadate. Poziționarea corectă a piesei este necesară pentru a genera putere maximă de contracție. Examinatorul trebuie să aplice rezistența ușor și progresiv. Mușchiul testat trebuie inspectat și palpat pentru contracție.

Când puterea este redusă semnificativ, este necesară o poziționare adecvată pentru a elimina efectul gravitației pentru a scoate în evidență mișcarea. La persoanele normale, puterea musculară variază în funcție de vârstă, sex, construcție corporală și ocupație. Examinatorul trebuie să ia în considerare acești factori în timp ce evaluează puterea musculară.

La pacienții în comă, la sugari normali și la copiii necooperanți, metoda clasică de testare nu este posibilă. În ele trebuie respectate următoarele puncte pentru a evalua puterea musculară.

Mișcă membrele voluntar sau spontan?

Isi retrage un membru intenționat pentru un stimul dureros. Dacă face așa, este mișcarea viguroasă sau slabă?

Mișcările spontane sau de retragere sunt simetrice sau asimetrice pe ambele părți?

La un pacient în comă, când membrul este ridicat din pat și lăsat jos, pur și simplu cade în jos sau există rezistență?

Înainte de a atribui slăbiciunea mușchilor cauzelor neurologice, trebuie excluse mai multe afecțiuni non-neurologice care reduc puterea contracției V. Acestea includ afecțiuni dureroase, deformări ale articulațiilor, mișcări involuntare și grade extreme de spasticitate și rigiditate. (Figurile 1 la 28).

Paralizie isterică

Unii pacienți isterici pot imita paralizia musculară. Acest lucru trebuie să fie diferențiat de paralizia reală.

Pacientul isteric răspunde cu mișcarea opusă atunci când este instruit să efectueze orice mișcare.

Contractiile sunt neregulate, sacadate și slab sustinute.

El poate produce o scurtă contracție bună, dar relaxează brusc mușchiul, rezultând un răspuns de „cedare”.

Lipsa răspunsului „follow through”. La persoanele normale în timpul testării puterii musculare, dacă examinatorul eliberează brusc rezistența, membrul continuă să se miște în aceeași direcție înainte de a se opri. La subiecții isterici acest lucru nu se întâmplă.

Puterea musculară în diferite tulburări neurologice

Leziunile UMN au ca rezultat paralizia mișcărilor voluntare, în timp ce LMN produce paralizia mușchilor individuali sau a grupurilor de mușchi. În leziunile UMN suspectate, este suficient să se examineze puterea motorie a diferitelor mișcări într-un studiu rapid, dar este foarte necesar să se examineze mușchii individuali dacă se suspectează leziunea LMN. Deși leziunile cerebeloase nu afectează puterea musculară în sine, ele interferează considerabil cu mișcarea voluntară. Deoarece testarea completă a mușchilor individuali necesită mult timp, constrângătoare atât pentru pacient, cât și pentru examiner și adesea inutilă, o evaluare rapidă a puterii musculare poate fi făcută printr-o „testare a puterii musculare mini”.

Mini test de putere musculară

Vă sugerăm aceasta ca o metodă scurtă, rapidă și sistematică de evaluare a puterii musculare, potrivită pentru sondajul de rutină.

Mișcări de testat

Extremități superioare

Prindere de mână, flexie și extensie la încheieturi, flexie și extensie la cot, pronatie și supinație a antebrațului, abducție, adducție, flexie și extensie la umeri.

Extremități inferioare

Extensia și flexia degetului mare și a altor degete, flexia dorsală, flexia plantară, eversia și inversarea piciorului, flexia și extensia genunchiului, flexia, extensia, aducția și abducția la nivelul șoldului.

Trunchi

Ridicarea capului din pat și ridicarea membrelor inferioare direct din pat dau naștere activului

contractia mușchilor abdominali care se poate vedea că se contractă și poate fi palpată. Dacă mușchii abdominali superiori sau inferiori sunt paralizați, ombilicul este tras de mușchii care se contractă activ înspre partea lor. Acesta se numește „semnul lui Beever”. O evaluare rapidă a puterii mușchilor proximali ai membrului inferior poate fi făcută prin solicitarea pacientului să se ridice din poziția șezând și să meargă.

Testare detaliată a puterii musculare

Puterea mușchilor individuali ar trebui testată în următoarele situații:

Dacă există o slăbiciune limitată într-un grup de mușchi dintr-un membru la testarea mini-puterii musculare.

Dacă există o slăbiciune diferențială a mușchilor, adică unii mușchi sunt mai afectați decât ceilalți și alții sunt complet cruțați și

Dacă anamneza și examenul fizic sugerează un tip de neuron motor inferior de paralizie.

Testarea puterii musculare în miastenie

Clinic miastenia se manifestă ca oboseală ușoară a mușchilor voluntari atunci când sunt supuși contracțiilor repetate. Testarea convențională a puterii musculare poate să nu dezvăluie nicio anomalie și cazurile ușoare pot fi omise.

Test

Cereți pacientului să se uite în sus continuu o vreme și să observe dacă dezvoltă ptoză.

Alternativ, cereți-i să-și miște ochii ritmic atât în direcția orizontală, cât și în cea verticală și apoi să observe gama de mișcări în toate direcțiile. Căutați pareza mișcărilor oculare care se limpezește după o perioadă de repaus.

Cereți-i să-și țină membrele superioare abdușe la nivelul umerilor timp de 30 de secunde și să observați dacă mușchii umerilor sunt slăbiți.

Rugați-l să urce și să coboare pe scări sau să facă abdomene de mai multe ori, observați slăbiciunea mușchilor centurii pelvine.

Termeni descriptivi folosiți pentru diferite modele de paralizie

1. Hemiplegie: Paralizia membrelor superioare și inferioare de aceeași parte a corpului cu sau fără implicarea feței. Acest lucru se datorează leziunii UMN.

Monoplegie: Paralizia tuturor mușchilor dintr-un membru, fie superior (monoplegie brahială) fie membru inferior (monoplegie crurală).

Hemiplegie bilaterală (Syn: tetraplegie): paralizie a membrelor superioare și inferioare de ambele părți cu control slab al capului și trunchiului.

Quadriplegie: paralizie a tuturor celor patru membre și a trunchiului din cauza leziunilor motoneuronului superior sau inferior.

Paraplegie: paralizia ambelor membre inferioare din cauza leziunilor neuronului motor superior sau inferior.

Diplegia este o formă specială de paraplegie congenitală în care membrele inferioare sunt foarte spastice și considerabil mai afectate decât membrele superioare. Aceasta este cauzată de leziuni corticale bilaterale.

Paraplegie în flexie: Membrele inferioare paralizate sunt menținute în stare de flexie la nivelul șoldurilor și genunchilor cu picioarele și degetele de la picioare dorsiflexate. Această postură apare în stadiul cronic al unei leziuni severe sau totale a măduvei spinării, de obicei în regiunea înaltă a măduvei cervicale. Uneori, apare și în boala degenerativă avansată a creierului - paraplegia cerebrală în flexie.

Paraplegie în extensie: Membrele inferioare paralizate sunt menținute în stare de extensie la nivelul șoldurilor și genunchilor cu adducție a coapselor. Această postură se dezvoltă în stadiul cronic de afectare parțială sau incompletă a măduvei spinării la niveluri inferioare.

Mononevrita: paralizie motor-senzorială în distribuția unui nerv periferic.

Mononevrita multiplex: paralizie motor-senzorială în distribuția nervilor periferici multipli, care apare asimetric.

Polinevrita: paralizie motor-senzorială în distribuția nervilor periferici multipli care apar simetric.

Examinarea reflexelor

Definiție

Un reflex este un răspuns adaptativ involuntar consistent la stimularea unui organ de simț.

Componente

Reflexul normal depinde de integritatea arcului reflex, care constă din:

Receptorul senzorial

Cale aferentă pentru a transmite impulsul de la receptor la centru.

Centru reflex din sistemul nervos central - măduva spinării sau trunchiul cerebral.

Calea eferentă de la centrul reflex la periferie și

Organ efector care răspunde la stimulul senzorial.

Acest răspuns poate fi motor, visceral sau secretor.

Tipuri de reflexe

Reflexele pot fi grupate în patru categorii în scopul examinării neurologice.

Reflexe profunde (reflexe de întindere musculară)

Reflexe superficiale

Reflexe viscerale sau organice

Reflexe diverse

Reflexe profunde: Acestea sunt reflexele provocate de o întindere bruscă a unui mușchi și, prin urmare, sunt mai bine denumite „reflexe de întindere musculară” (MSR). Termeni precum reflexe tendinoase, reflexe tendinoase profunde, reflexe periostale și reflexe miotactice sunt, de asemenea, folosiți ca sinonimi. Toate acestea sunt reflexe monosinaptice, de exemplu biceps, triceps, genunchi și glezne.

Reflexe superficiale: Acestea sunt reflexele provocate de stimularea pielii sau a membranei mucoase. Acestea sunt reflexe polisinpaptice,

g. reflexe abdominale și corneene.

Reflexe viscerale sau organice: Acestea sunt reflexele care au ca rezultat contracția viscerelor, de exemplu reflexe de micțiune, defecare și deglutiție.

Reflexe diverse: reflexe posturale, reflexe condiționate, reflexe cerebrale, reflexe autonome și altele.

Deoarece majoritatea acestor reflexe nu au nicio aplicație în neurologia clinică, acestea nu vor fi discutate în continuare.

Importanța examinării reflexelor

Majoritatea reflexelor pot părea că nu au o funcție definită în sănătate, dar cu siguranță sunt mai informative în neurologia clinică. Pentru a provoca MSR în mod corespunzător, mușchii ar trebui să fie relaxați și întinși în mod optim, iar stimulul ar trebui să fie adecvat.

Examinarea reflexelor are o importanță deosebită din următoarele motive. Multe reflexe nu

sunt dependente de atenția, nivelul de conștiință, inteligența sau cooperarea pacientului ca în cazurile examenului senzorial sau motor. Ele oferă dovezi obiective ale bolii neurologice organice. Uneori, ele pot dezvălui cele mai timpurii dovezi ale unor tulburări subtile ale sistemului nervos. Ele oferă indicii asupra integrității căilor senzoriale și motorii și a arcului reflex. Deoarece centrii pentru diferitele reflexe sunt localizați în anumite regiuni ale sistemului nervos central, ele ajută la localizarea leziunii. Prin urmare, cunoașterea neuroanatomiei diferitelor arcuri reflexe este esențială pentru interpretarea corectă a acestora (Tabelul 32.16).

Testarea reflexelor de întindere musculară (Tabelul 32.17)

Notă: În următoarea descriere (Tabelul 32.17), toate reflexele sunt provocate cu pacientul în decubit dorsal în pat. În funcție de comoditatea pacientului și a examinatorului, pot fi adoptate și alte posturi.

Întărirea reflexelor de întindere musculară

Atunci când un reflex este dificil de provocat, în ciuda relaxării bune a mușchilor în cauză și utilizând tehnica corectă de elicitare, ar trebui să se facă eforturi pentru a întări reflexul, înainte de a concluziona că este absent. Prin întărire, pragul de contracție musculară este diminuat și contracția este provocată mai bine.

Pentru întărirea reflexelor la membrele inferioare pacientul este instruit fie să prindă degetele unei mâini de cele ale celeilalte și apoi să le despartă puternic (Fig. 32.36), fie să facă un pumn cu forță, în timp ce provoacă reflexele. Pentru a întări reflexele la nivelul membrelor superioare, pacientul este rugat să-și strângă fălcile strâns sau să apese puternic vânzările piciorului pe piciorul patului său.

Uneori, reflexele pot deveni elicitabile numai după aplicarea tehnicilor de întărire și astfel de reflexe pot fi luate ca obișnuit. Chiar și după întărire, dacă un reflex nu poate fi provocat, acesta are semnificație patologică.

Clonus

Acest termen denotă o serie de contracții musculare ritmice, involuntare, induse de întinderea pasivă bruscă a unui tendon. Uneori, poate apărea și spontan. Un adevărat clonus persistă atâta timp cât se menține întinderea pe mușchi. Acest lucru apare în leziunile UMN extinse și este întotdeauna asociat cu reflexe exagerate de întindere musculară și spasticitate. În loc de clonus susținut, pot fi prezente câteva mișcări clonice prost susținute la începutul întinderii musculare care se estompează în curând chiar și atunci când întinderea este menținută. Astfel de mișcări clonice sunt neregulate ca ritm și ritm. Aceasta se numește pseudoclonus. Mai multe afecțiuni non-neurologice care sunt asociate cu reflexe de întindere a mușchilor vii, nu produc un clonus adevărat.

Partea I: Medicină internă

Tabelul 32.17:

Metodă pentru a provoca reflexe de întindere musculară (Figurile 32.33 până la 32.38)

Reflex

Metodă

Răspunsuri normale

Anormalitate și observații

7. Reflexul genunchiului

(Syn: reflex cvadriceps femural)

Țineți șoldul și genunchiul ușor flectate la 30-45° și sprijiniți membrul la genunchi cu antebrațul sau mâna stângă și cereți pacientului să relaxeze mușchii membrelor permițând membrului său să se sprijine complet pe mâna dumneavoastră. Loviți tendonul rotulian cu ciocanul, urmăriți contracția cvadricepsului și mișcarea piciorului (Fig. 32.35A)

Contracția extensiei musculare cvadriceps a piciorului la genunchi

Notă: Acesta a fost primul MSR care a fost introdus în neurologia clinică. Prin urmare, ciocanul de percuție a ajuns să fie cunoscut sub numele de ciocanul „genunchiului”.

8. Reflexul gleznei Menține membrul inferior ușor flectat și (Syn: reflexul lui Ahile) rotit extern la șold, ușor flectat la genunchi și glezna sprijinită pe celălalt picior. Flexați ușor dorsal piciorul pentru a întinde tendonul și loviți cu ciocanul pe tendon. Observați contracția mușchilor gambei și mișcarea la nivelul gleznei (Fig. 32.35B)

Contracția mușchilor gambei, adică gastrocnemiu, soleus

Răspuns absent – fără contracție a cvadricepsului, fără extensie a piciorului. Leziune LMN la segmentele spinale L2,3,4 sau rădăcini

Răspuns rapid - extensia piciorului este bruscă și amplitudinea mișcării este mai mare.

Răspuns exagerat – pe lângă extensia piciorului. Va exista adducție a coapsei pe aceeași parte și ocazional și pe partea opusă. Uneori, poate apărea și extensia piciorului pe partea opusă

Cea mai bună poziție pentru a provoca reflexul genunchiului este cu piciorul atârând liber de marginea patului. Genunchiul pendular apare în bolile cerebeloase. Acest fenomen poate fi demonstrat doar cu piciorul atârnat (vezi pagina 464)

Răspuns absent – fără contracție a mușchilor gambei, fără flexie plantară a piciorului. Leziune LMN la (L5), segmente sau rădăcini. Notă: La multe persoane în vârstă sănătoase, smuciturile gleznei pot fi absente. Răspuns exagerat - flexie plantară exagerată a piciorului. Uneori, lovirea pe talpa piciorului (răspuns plantar medial) sau pe dorsul gleznei (răspuns paradoxal) produce flexia plantară a piciorului din cauza leziunii UMN deasupra segmentului spinal L5.

În hipotiroidie, smuciturile gleznei arată relaxare întârziată. Acest lucru este cel mai bine demonstrat dacă pacientul îngenunchează pe pat cu picioarele ieșite în afară și atingerea se face cu piciorul ușor flexat dorsal.

Partea I: Medicină internă

Figurile 32.33A la C: Testarea reflexului la membrul superior. (A se vedea textul pentru detalii). Săgețile arată direcția smucirii antebrățului (A) Reflexul bicepsului, (B) Reflexul supinator, (C) Reflexul tricepsului

Gradul
reflexului de întindere musculară (MSR) (Tabelul 32.18)

Sunt luați în considerare următorii parametri:

Rapiditatea și viteza cu care se produce contracția musculară după acordarea stimulului de întindere. Acesta este cel mai important parametru. Palparea mușchilor contractați ajută la evaluarea vitezei de contracție a acestuia.

Amplitudinea sau gama mișcării și

Rapiditatea cu care este oprită mișcarea, adică durata răspunsului.

Partea I: Medicină internă

Figurile 32.35A și B: (A) Declanșarea reflexului genunchiului; (B) Declanșarea reflexului gleznei (vezi textul pentru detalii)

Fig. 32.36: Declanșarea reflexului genunchiului cu întărire. Rețineți prinderea strânsă făcută de pacient în timpul efectuării testului (vezi textul pentru detalii)

Fig. 32.37: Testarea clonusului gleznei (vezi text)

Fig. 32.38: Declanșarea clonusului patelar (vezi textul pentru detalii)

Caracteristicile reflexelor de întindere musculară de diferite grade

Parametrul Diminished Brisk Exaggerated - Hiperactiv evaluat

Variabila de	viteză	Creștetă	Creștere	Scăzută
--------------	--------	----------	----------	---------

(perioada latentă)

Interval de	Scădere	Normal	Creștere	Creștere
-------------	---------	--------	----------	----------

circulație

Durata Scăderii	Normală	Mărită	Mărită
-----------------	---------	--------	--------

contracție

Pe baza acestor observații, un reflex este gradat subiectiv și exprimat în conformitate cu oricare dintre cele trei sisteme de notare prezentate mai jos:

intervalul de mișcare și durata contracției

Exagerat 4 ++++ Viteză și amplitudine crescute și contracție susținută

Asociat 5 +++++ În plus față de cele de mai sus, cu clonus clonus este elicibil

Termenul de reflex hiperactiv este folosit pentru a desemna amplitudine și durată crescute, dar viteza redusă de contracție.

Modificări cantitative ale reflexelor de întindere musculară

MSR poate fi absent sau diminuat fiziologic sau patologic. Pierderea simetrică a reflexelor poate apărea la 3 până la 10% dintre persoanele normale, iar pierderea reflexelor gleznei poate apărea la multe persoane în vârstă sănătoase. Pierderea asimetrică a reflexelor este întotdeauna patologică, sugerând o leziune LMN. Reflexele de întindere musculară (MSR) pot fi vii la unele persoane normale, mai ales atunci când sunt anxioase, nervoase sau tensionate, dar sunt simetrice bilateral și nu sunt asociate cu slăbiciune musculară, spasticitate, răspuns extensor plantar sau clonus adevărat. MSR-ul asimetric rapid este întotdeauna patologic și sugerează o leziune UMN.

MSR bilateral, simetric rapid sau exagerat sunt patologice dacă sunt asociate cu slăbiciune musculară, spasticitate, răspunsuri plantare extensoare și/sau clonus adevărat.

Notă: Deși din punct de vedere clinic, hiperreflexia în leziunile UMN este acceptată ca datorată leziunilor căilor piramidale, fiziopatologic, este rezultatul leziunilor căilor reticulo-spinal și vestibulo-spinal care coboară împreună cu căile piramidale.

Modificări calitative ale mușchilor

Reflexe de întindere

Inversarea MSR: Acesta este un fenomen anormal în care, atunci când este provocat un MSR, în loc de contractarea grupului muscular așteptat, un alt grup de mușchi se contractă, de exemplu inversarea reflexului supinator. Acest fenomen apare din cauza unei combinații de leziuni LMN și, de asemenea, leziuni UMN la nivelul segmentului spinal C5. Are o valoare de localizare foarte definită.

MSR paradoxal: Acesta este un fenomen anormal în care, atunci când este provocat un MSR, în loc de mișcările normale așteptate are loc mișcarea opusă, de exemplu smucitură paradoxală a tricepsului. Acest fenomen apare uneori când există o leziune LMN în centrul reflex. Mușchii normali, antagoniști, se contractă fără opoziție, dând naștere mișcării paradoxale.

Spurios de rapidMSR: un MSR poate apărea rapid atunci când mușchii antagoniști sunt slabi, din cauza unei leziuni LMN. De exemplu, în prezența leziunii LMN a mușchilor ischio-coardei, reflexul genunchiului poate părea a fi vioi.

Metode pentru a provoca Clonus

Clonusul gleznei: pacientul stă în decubit dorsal în pat. Atât șoldul, cât și genunchiul sunt fixate la 90°. Sprijiniți vițelul pe palma stângă și cu mâna dreaptă ținând piciorul,

întindeți brusc tendo-ahile printr-o flexie dorsală ascuțită. Eversiune ușoară a piciorului ajută la declanșarea mai ușor a reflexului. Piciorul intră în mișcări clonice (Fig. 32.37).

Clonusul rotulian: ținând membrul inferior drept și relaxat, rotula este prinsă între degetul arătător și degetul mare și brusc împinsă în jos pentru a întinde tendonul cvadricepsului. Rotula intră în clon, atâta timp cât se menține întinderea pe tendon (Fig. 32.38).

Clonusul încheieturii mâinii: Acest lucru poate fi provocat prin hiperextinderea bruscă a încheieturii mâinii și menținerea întinderii pe flexorii lungi ai mâinii.

REFLEXE SUPERFICIALE

Reflexe abdominale (segmente și rădăcini spinale T6-L1)

Reflexele abdominale sunt provocate prin mângâierea pielii peretelui abdominal (Fig. 32.39). Abdominalul superior (segmentele coloanei vertebrale T6-T9), abdomenul median (segmentele coloanei vertebrale T9-T11) și abdomenul inferior (segmentele coloanei vertebrale T11-L1) trebuie testate individual pe ambele părți. Pentru a provoca aceste reflexe, pacientul trebuie să stea culcat cu mușchii abdominali relaxați. Folosind un obiect contondent, cum ar fi mânerul unui ciocan reflex sau o cheie, pielea peretelui abdominal este mângâiată orizontal din partea laterală spre linia mediană, deasupra, la și sub nivelul ombilicului pe ambele părți, în timpul sfârșitului expirației. Un răspuns normal este o contracție scurtă și rapidă a musculaturii abdominale, care are ca rezultat mișcarea vizibilă a ombilicului spre partea de stimulare.

La persoanele obeze, la femeile multipare și atunci când abdomenul este întins sau este menținut rigid, reflexele abdominale pot fi absente chiar și în stare de sănătate. Aceste reflexe se pierd patologic atunci când există leziuni ale neuronului motor superior, adică leziune a tractului piramidal deasupra nivelului arcului reflex sau în leziunile motoneuronului inferior care afectează arcul reflex corespunzător. Uneori, la persoanele obeze și la cele cu pereții abdominali laxați, mișcarea ombilicului poate să nu fie vizibilă. Totuși, contracția mușchilor abdominali poate fi palpată.

Reflexul Cremasteric

(L1-2 Segmente și rădăcini spinale)

Cu pacientul în decubit dorsal și membrele inferioare ușor abduse, pielea de pe partea superioară și interioară a coapsei este mângâiată cu același obiect folosit pentru declanșarea reflexelor abdominale (Fig. 32.40). Răspunsul normal este o contracție reflexă a mușchiului cremasteric care are ca rezultat ridicarea vizibilă a testiculului pe partea stimulată. La fel ca reflexul abdominal, acest reflex se pierde în leziunile neuronului motor superior deasupra nivelului segmentului spinal L2 sau leziunii neuronului motor inferior care implică arcul reflex.

Explicație pentru absența reflexelor abdominale și cremasterice în leziunile tractului piramidal: Aceste reflexe au o cale corticală în plus față de un arc reflex spinal. Calea aferentă urcă în măduva spinării până la cortexul parietal, iar fibrele eferente coboară către celulele cornului anterior din măduva spinării prin sau în strânsă asociere cu tractul piramidal. O leziune a tractului piramidal, oriunde în cursul său, implică și aceste fibre corticale. Acest lucru duce la abolirea acestor reflexe.

Alte modificări calitative ale reflexelor superficiale includ reflexele rapide și oboseala ușoară. Reflexele rapide pot apărea în următoarele condiții:

Persoane anxioase și psihonevrotice.

Parkinsonismul și alte boli extrapiramidale în care poate fi implicat un centru al creierului mediu care inhibă în mod normal reflexele superficiale.

Oboseala ușoară a acestor reflexe poate fi un semn precoce al leziunii UMN. Pierderea asimetrică a reflexelor abdominale și cremasterice este întotdeauna patologică, în timp ce pierderea simetrică poate apărea uneori din punct de vedere fiziologic sau din cauze non-neurologice.

Reflex anal

(S3,4 Segmente spinale și rădăcini)

Acest reflex testează contracția sfincterului anal extern ca răspuns la stimularea pielii perianale.

Un deget al mâinii înmănușate a examinatorului este introdus în canalul anal al pacientului care se află în decubit lateral și pielea perianală este înțepată sau zgâriată cu un ac. Contracția reflexă a sfincterului anal extern poate fi simțită, la degetul în canalul anal.

Reflex bulbocavernos (S3,4 segmente spinale și rădăcini)

O mână a examinatorului este plasată peste perineul pacientului sub rădăcina penisului, în timp ce preputul sau glandul penisului este înțepat sau ciupit cu cealaltă mână. Contracția reflexă a mușchiului bulbocavernos poate fi simțită cu mâna, plasată peste perineu.

Reflexul plantar și (L5, S1,2 segmente spinale și rădăcini)

Există mai multe metode de a provoca reflexul plantar. Cu toate acestea, metoda lui Babinski este probabil cea mai sensibilă și cea mai fiabilă metodă și, prin urmare, aceasta este mai larg adoptată.

Metoda lui Babinski

Pacientul stă în decubit dorsal cu membrul inferior în extensie totală. Folosind mânerul unui ciocan reflex sau o cheie sau o pilă mică de unghii, aspectul lateral al suprafeței plantare a piciorului este stimulat începând de la călcâi și mergând până la balonul piciorului, dar nu până la degetele mari. Se observă mișcările degetului mare și ale altor degete ale piciorului și piciorului ca răspuns la această stimulare. La adulții normali, acest stimul are ca rezultat un „răspuns flexor plantar” caracterizat prin mișcarea inițială de flexie a degetelor mari și a altor degete de la picior (Figurile 32.41A și B).

Răspunsul la mângâierea tălpii piciorului la subiecții normali este prezentat mai jos:

Stimul ușor: contracția tensorului fasciei lata și contracția adductorilor coapsei.

Stimul mai puternic: ca în mai sus + flexia celor patru degete exterioare.

Stimul încă mai puternic: ca în mai sus + flexia degetului mare, flexia dorsală a piciorului și inversarea (răspunsul flexor plantar).

Stimul maxim: retragerea membrului.

Dacă există o extensie lentă și constantă sau o flexie dorsală a degetului mare, urmată de extensie și evantai ale altor degete, ca răspuns la stimularea plantară, răspunsul se numește „răspuns plantar extensor clasic” sau semnul Babinski. Acest lucru se observă în leziunile neuronului motor superior deasupra segmentului spinal L5. Ocazional, extensia degetului mare poate fi urmată de mișcarea de flexie a celorlalte degete, în loc să se extindă, degetele laterale nu prezintă deloc mișcare. Acest tip de răspuns este numit și „răspuns plantar extensor” și indică, de asemenea, leziunea neuronului motor superior deasupra segmentului spinal L5. Secvența evenimentelor care au loc în răspunsul extensor plantar este extinderea degetului mare, evantai și extinderea celor patru degete laterale, flexia dorsală a piciorului și flexia genunchiului și șoldului.

La indivizii anxioși sau la pacienții cu neuropatie senzorială periferică sau când se administrează un stimul nejustificat de ascuțit, pacientul trage rapid piciorul înapoi departe de stimul. Acesta se numește „răspuns de retragere”.

Alte metode de a declanșa răspunsul plantar: Există mai multe metode pentru a provoca răspunsul plantar, în special un răspuns extensor. În leziunile UMN zona reflexogenă de peste membrul inferior se extinde. Prin urmare, aceste tehnici folosesc stimularea altor zone decât tălpii piciorului. Atunci când talpa piciorului nu poate fi stimulată din orice motiv, aceste metode alternative devin utile.

k

Erorile

În leziunea UMN, mângâierea marginii posterioare și laterale a piciorului produce un răspuns plantar extensor, în timp ce mângâierea fermă pe mijlocul tălpii poate produce flexia degetelor de la picioare datorită stimulării directe a mușchilor flexori scurți. Un răspuns „extensor plantar” obținut atunci când membrul inferior este menținut în extensie completă poate tinde să devină un răspuns flexor, dacă este provocat cu piciorul menținut flectat la genunchi. Uneori, presiunea în jos asupra părții distale a coapsei, astfel încât să producă hiperextensie la nivelul genunchiului, poate transforma un răspuns plantar echivoc într-un răspuns extensor.

Un răspuns plantar extensor indică o leziune a tractului corticospinal. Uneori, în ciuda stimulării plantare adecvate, este posibil să nu existe nicio mișcare la degetul mare sau la alte degete de la picioare. Acest lucru poate apărea la indivizi normali cu o piele foarte groasă peste talpa piciorului sau în leziuni ale arcului aferent sau eferent al acestui reflex. Acesta se numește răspuns „mut” sau „echivoc”.

Stimulați aspectul lateral al piciorului, sub și în jurul maleolei externe într-o direcție circulară.

Aplicați o presiune profundă asupra tendo-ahile.

Strângeți mușchii gambei. Aplicând presiune, lovitură cu degetul mare și index

degetul pe partea medială a tibiei de la genunchi spre gleznă.

În toate aceste metode răspunsul este același cu cel descris pentru răspunsul plantar extensor clasic (Figurile 32.42A la C).

Trebuie reiterat aici din nou că semnul Babinski este cel mai sensibil, delicat, precoce și sigur semn al unei leziuni de tract corticospinal. Pentru ca celelalte semne ale leziunii UMN să fie evidente, este posibil ca leziunea din tractul corticospinal să fie una extinsă sau mai avansată. La fel ca tehnicile de întărire în cazul reflexelor de întindere musculară, aplicarea simultană a oricăror două dintre metodele de mai sus este ocazional valoroasă pentru a produce un răspuns plantar latent extensor.

Un răspuns plantar extensor (semnul Babinski) poate fi obținut în următoarele condiții:

Leziunea tractului corticospinal constant extensor pe partea afectată.

Imediat după convulsii generalizate bilaterale și tranzitorii

În timpul somnului - bilateral și tranzitoriu.

În comă profundă din cauza oricărei etiologii — bilaterală și persistentă

La sugari normali-până la vârsta de 1 an extensor bilateral.

Inversarea reflexului plantar: în paralizia selectivă a flexorilor scurți ai degetelor de la picioare, răspunsul plantar poate fi „extensor” din cauza acțiunii neopuse a grupului de mușchi extensori.

Reflex plantar tonic: în timp ce provoacă reflexul plantar, uneori, degetele de la picioare aduc și se flexează cu flexia plantară persistentă a piciorului timp de câteva minute. Acest semn indică o leziune a cortexului prefrontal ipsilateral sau contralateral și a sistemului extrapiramidal. Acesta este unul dintre reflexele de eliberare.

Răspuns plantar extensor încrucișat

În paraplegia spastică severă, în timp ce provoacă răspuns plantar pe o parte, în plus față de răspunsul plantar extensor pe aceeași parte, poate exista și răspunsul plantar extensor automat pe cealaltă parte.

Reflexe primitive (Syn: Release Reflexes) Mai multe tipuri de răspunsuri reflexe pot fi evocate la pacienții cu boli avansate, difuze ale creierului sau cu leziuni localizate în lobi frontalii. Unele dintre aceste reflexe sunt prezente la naștere sau în copilăria timpurie și dispar pe măsură ce se dezvoltă controlul cortical. Prin urmare, aceste reflexe sunt denumite „reflexe primitive”. Mai târziu în viață aceste reflexe pot reapărea din cauza leziunilor cerebrale difuze deoarece structurile nervoase subcorticale sunt eliberate de influența controlului cortical superior. Prin urmare, ele sunt denumite și „reflexe de eliberare”. Elevul ar trebui să caute aceste reflexe deoarece prezența lor indică o boală cerebrală difuză.

Reflexul de prindere: Când palma este atinsă cu degetele examinadorului, în special pe marginea radială dintre degetul mare și arătător, degetele pacientului se flexează involuntar încet și apucă degetele examinadorului. Uneori, strângerea poate fi atât de fermă încât pacientul poate fi ridicat de pe pat. Acest lucru se observă în leziunile lobului frontal contralateral.

Reflex de bâjbâi: simpla vedere a degetelor examinadorului care se apropie de mâna pacientului are ca rezultat mișcarea mâinii acestuia pentru a apuca degetele examinadorului. Aceasta are aceeași semnificație ca cea a reflexului de apucare.

Reflexul de evitare: acest lucru este provocat prin atingerea pielii de pe marginea cubitală a mâinii. Mâna pacientului se îndepărtează în mod reflex de stimul. Este prezentă la pacienții cu leziuni în lobul parietal contralateral sau conexiunile acestuia.

Reflex palmomental: Acest lucru este provocat prin mângâierea pielii pe eminiența tenară a mâinii, cu un obiect contondent, cum ar fi mânerul ciocanului de genunchi. Se va observa încrețirea pielii peste bărbie, cauzată de contracția mușchiului mental ipsilateral, dacă acest semn este prezent. (Fig. 32.43).

Reflexul de aspirare: atingerea ușoară a colțului gurii are ca rezultat deschiderea involuntară a gurii ca și cum pacientul ar încerca să suge ceva.

Reflexul botului: bătăi ușoare pe buze cu degetul examinadorului duc la încrețirea și proeminența buzelor. Vezi Figura 32.20 vezi și pagina 436.

Reflexul glabelar: Acesta este provocat prin atingerea glabelei (rădăcina nasului) în mod repetat cu degetul examinadorului adus de sus și din spatele capului pacientului. La un individ normal, acest lucru are ca rezultat un răspuns intermitent la

Fig. 32.43: Declanșarea reflexului palmo-mental. Mângâiați palma și urmăriți mișcările de încrețire peste bărbie pe aceeași parte (săgeată)

primele 2 sau 3 apăsări, dar atingerile ulterioare nu evocă niciun răspuns. Însă la pacienții cu parkinsonism și alte boli degenerative difuze ale creierului, clipirea continuă atâta timp cât se fac atingerile. Vezi Figura 32.19.

Reflexul de masă: este un reflex al automatismului spinal. În leziunile severe ale măduvei spinării, uneori, stimuli senzoriali banali la orice parte a corpului sub nivelul leziunii, cum ar fi greutatea lenjeriei de pat, atingerea ușoară, mișcarea piciorului sau chiar provocarea de reflexe la nivelul membrelor inferioare, duc la evacuarea vezicii urinare și a intestinului, transpirație, piloerecție, erecție și ejaculare penisului, însoțite de flexia lentă a membrelor inferioare și a șoldului. genunchi. Uneori, poate fi prezentă doar componenta de flexie a membrelor a reflexului de masă și aceasta se numește „reflex de flexie a apărării coloanei vertebrale”. Acest reflex nu trebuie confundat cu revenirea puterii motorului sau cu îmbunătățirea.

Examinarea sistemului senzorial

Această parte a examenului neurologic este cea mai dificilă deoarece percepția senzațiilor este un fenomen pur subiectiv, care variază de la persoană la persoană. Mai mult, metodele folosite pentru a le testa tind să fie, de asemenea, brute și subiective. Răspunsurile pacientului depind în mare măsură de nivelul său de conștiință, inteligență, atenție, cooperare și oboseală. Chiar și la subiecții normali pragul de percepție și aprecierea senzațiilor diferă în zone diferite ale corpului și în aceeași zonă în condiții diferite.

Obiectivele examinării senzoriale sunt:

Pentru a detecta prezența absenței anomaliilor senzoriale.

Pentru a detecta modelul alterărilor senzoriale care va ajuta la localizarea locului leziunii în calea senzorială și

Pentru a ajuta la urmărirea bolii.

În timpul efectuării examinării senzoriale, trebuie avute în vedere următoarele puncte generale.

Examinarea senzorială trebuie efectuată atunci când pacientul nu este obosit și este încă atent și cooperant. La copii și la adulții cu teamă, este mai bine să efectuați această parte a examinării la sfârșitul examinării neurologice, deoarece o examinare senzorială detaliată obosește adesea pacientul.

Procedura și răspunsul așteptat ar trebui să fie explicate pe scurt și clar pacientului, făcându-i demonstrații pe partea normală mai întâi sub vederea lui directă. El ar trebui să fie instruit să dea răspunsuri precise și scurte.

Odată ce a înțeles procedura, efectuează testul, ținând ochii închiși, pentru a evita distragerea atenției și orice indiciu din vederea directă.

Începeți să testați senzațiile de pe față și continuați în jos, comparând întotdeauna răspunsurile din zonele corespunzătoare de ambele părți.

Întrebările inițiale trebuie evitate.

În timpul cartografierii zonelor de anomalie senzorială, treceți de la zona anormală la cea normală. Aceasta oferă o mai bună definire a zonei de frontieră decât trecerea de la o zonă normală la cea anormală.

Pe lângă răspunsurile sale, observați și răspunsul său emoțional.

Odată ce anormalitatea senzorială este detectată, următorul pas este de a localiza locul leziunii în calea senzorială.

Evaluarea pierderii senzoriale

Nu există un sistem de clasificare acceptat în mod obișnuit pentru a cuantifica pierderea senzorială. Orice astfel de încercare tinde să fie arbitrară. Cu toate acestea, afectarea oricărei senzații poate fi cuantificată în linii mari ca ușoară, moderată, severă la pierderea totală. Încă o notare semicantitativă

Deficiența senzorială mai mică de 15 % nu trebuie să fie întotdeauna patologică. Pentru a nota o senzație, pacientul este rugat să cuantifice și să exprime cu propriile cuvinte aprecierea senzației în raport cu latura normală și este înregistrat răspunsul său.

Metoda de testare

Examinarea senzorială sistematică detaliată pe tot corpul este o procedură obositoare și consumatoare de timp, care poate să nu fie necesară în toate cazurile, în special în cele fără simptome senzoriale. Astfel de cazuri pot fi rezolvate cu ușurință printr-un sondaj minisenzorial rapid. Cei la care această examinare preliminară dezvăluie anomalii și cei cu simptome senzoriale ar trebui să aibă teste senzoriale complete și detaliate.

Examinare mini-senzorială

Examinați atingerea și înțepătura cu aceștia, peste față, părțile proximale și distale ale membrelor și peste piept și abdomen pe ambele părți. Simțul poziției și mișcarea pasivă trebuie testate atât la degetul mare, cât și la cel mare.

Examinare senzorială detaliată

Modalitățile primare de senzație sunt atingerea, durerea, temperatura și vibrația. Modalitățile discriminatorii sunt discriminarea în două puncte, stereognoza, grafestezia, identificarea diferenței de temperatură și altele. Vibrația este o senzație compusă care cuprinde atingere și modificare rapidă a sensului de presiune profundă. Aprecierea brută a modalităților primare are loc în talamus. Modalitățile discriminatorii sunt apreciate în cortexul senzorial.

În scopul testării clinice, senzațiile pot fi clasificate astfel:

Senzații superficiale: Simțul tactil, durere și temperatură.

Senzații profunde: durere profundă, senzație de mișcare pasivă, poziție și vibrație.

Senzații combinate (Syn: Senzație corticală): Acestea depind de senzațiile superficiale și profunde și de interpretarea de către cortexul senzorial. Acestea sunt discriminarea în două puncte, identificarea figurii trasate (grafestezie), stereognoza și aprecierea stimulării duble, simultane.

Teste pentru senzații superficiale

Acestea sunt atingerea, durerea superficială și temperatura.

Atingere

Folosește un fir de vată, o bucată de hârtie subțire, o perie de păr de cămilă sau propriul vârful deget.

Aplicati stimulul usor fara a deforma pielea, pentru a evita senzatia de presiune.

Începeți de la față și coborâți corpul până la picioare.

Fig. 32.44: Testarea simțului tactil cu o perie de păr. (Vezi textul pentru descriere)

Instruiți pacientul să spună prompt „da” dacă simte senzația și, de asemenea, să indice dacă senzația percepută este normală sau alterată, adică crescută, scăzută sau diferită de zonele normale adiacente sau de zona corespunzătoare din partea opusă.

Notă: promptitudinea sau întârzierea și orice inconsecvență în răspunsurile sale

Hartați amplitudinea anomaliei, mergând de la zona anormală la cea normală (Fig. 32.44).

Notă: pielea păroasă este în mod normal mai sensibilă decât pielea nepăroasă și anumite zone ale corpului sunt mai sensibile decât altele, de exemplu, palmele și tălpile picioarelor sunt mai puțin sensibile, în timp ce vârful degetelor de la mâini și de la picioare sunt mai sensibile.

Localizare tactilă

Ținând ochii închiși, atingeți pielea și rugați-l să localizeze locul cu degetul. Orice eroare de mai mult de 4 până la 5 cm în localizarea punctului trebuie considerată anormală. Acest test are sens numai atunci când senzația de atingere este relativ păstrată.

Localizarea tactilă este cea mai sensibilă funcție a atingerii, iar afectarea acesteia sugerează o leziune a cortexului parietal contralateral.

Termeni folosiți pentru a denota anomalii în percepția tactilă

Disestezie Senzație pervertită la atingere ușoară,

g. senzație de arsură sau furnicături.

Anestezie Pierdere senzației de atingere

Senzație de atingere redusă Sensiune de atingere crescută Pierdere localizării tactile

Senzație de senzație anormală în absența oricărei stimulări senzoriale, de exemplu senzație de frig, căldură, furnicături, înțepături, crăpături, mâncărime etc.

Durerea superficială

Utilizați un știft ascuțit cu cap rotunjit. Aplicați capătul ascuțit al acului pe piele, pentru a produce o senzație neplăcută. Evitați pătrunderea în piele prin înțepare direct. Aplicați, de asemenea, capul rotunjit al acului pentru a demonstra diferența dintre o înțepătură ascuțită a acului și o senzație de tocitură.

Apoi aplicați capetele ascuțite și contondente ale știftului la întâmplare și obțineți răspunsul la fiecare stimul cu ochii închiși.

Nu aplicați stimulii prea repede sau în apropiere unul de celălalt, deoarece acest lucru poate duce la un efect cumulativ.

Instruiți pacientul să spună „da-ascuțit” sau „da-contondent” dacă simte senzația și, de asemenea, să indice dacă senzația percepută este normală, crescută, scăzută sau modificată în comparație cu zona normală adiacentă sau zona corespunzătoare de pe partea opusă.

Notă: promptitudinea sau întârzierea și orice inconsecvență în răspunsurile sale.

Evidențiază amplitudinea anomaliei, în același mod în care este descris pentru atingere (Fig. 32.45).

Localizarea durerii

Ținând ochii închiși, cereți-i să localizeze zona care a fost înțepată. Orice eroare de mai mult de 1 până la 2 cm în localizarea înțepăturii trebuie considerată anormală.

Notă: Atingerea și durerea pot fi afectate în leziunile nervilor periferici sau ale măduvei spinării. În leziunile nervoase periferice aria de anestezie va fi mai mare decât aria de analgezie. Reversul apare în leziunile măduvei spinării.

Termeni folosiți pentru a desemna anomalii

în Percepția durerii

Pierderea senzației de durere Reducerea senzației de durere Creșterea senzației de durere
Creșterea senzației de durere la înțepături mai puternice într-o zonă care a redus senzația la înțepături mai ușoare.

Senzație de temperatură

Folosiți apă caldă (aproximativ 49-50°C) și rece (aproximativ 5-10°C) în două eprubete identice.

Aplicați eprubetele aleatoriu peste piele timp de mai puțin de două secunde de fiecare dată, cu ochii închiși ai pacientului.

Instruiți-l să spună „fierbinte” sau „rece” ca răspuns la fiecare stimul.

Incapacitatea de a percepe senzația de cald sau frig sau incapacitatea de a diferenția caldul de rece sau reacția excesivă la acești stimuli ar trebui considerate anormale.

În condiții patologice, pot fi observate următoarele anomalii:

Atât senzațiile de cald, cât și cele de frig pot fi afectate în același grad sau pot exista disocieri în gradul de implicare, unul mai afectat decât celălalt.

Atât stimulii caldi, cât și cei reci pot fi percepuți doar ca „fierbinți”, de exemplu în leziunile înalte ale cordonului cervical.

Când atât senzațiile de cald, cât și cele de frig sunt afectate, zona de afectare pentru „cald” va fi mai mare decât cea pentru „rece”.

Granița de demarcație dintre zonele normale și cele afectate va fi mai distinctă și mai consistentă atunci când este testată pentru temperatură decât pentru durere când ambele sunt afectate.

Anestezia disociată, adică pierderea durerii și a senzației de temperatură cu păstrarea atingerii și a altor senzații sugerează o leziune în apropierea canalului central al măduvei

spinării unde sunt implicate selectiv fibrele care se încrucișează ale tractului spinotalamic de ambele părți, de exemplu siringomielie, hematomielie, tumori intramedulare ale coloanei vertebrale și altele.

Teste pentru senzații profunde

Acestea sunt durerea profundă, senzația de mișcare pasivă, poziție și vibrație. Termenul „simț articular” include simțul mișcării pasive și al poziției.

Durere Adâncă

Strângeți tendonul lui Ahile, mușchii gambei sau mușchiul biceps cu mâna pentru a produce durere. O metodă alternativă este să hiperflexezi forțat degetele. În mod normal, aceasta evocă o senzație prost localizată, profundă, inconfortabilă. Modificarea senzației ar trebui să fie grosolană, pentru a avea semnificație diagnostică.

Simțul mișcării pasive

Explicați-i pacientului că îi veți mișca pasiv degetul mare sau degetul mare, fie în sus, fie în jos, iar el ar trebui să răspundă spunând „sus” sau „jos” de fiecare dată când se face o mișcare și să-i demonstreze același lucru, în timp ce el privește. El ar trebui să fie instruit să nu miște activ cifra în timpul testului. Deși degetul mare și degetul mare sunt alese în mod normal, orice articulație poate fi testată în acest mod.

Articulația de testat se fixează proximal ținându-l între degetul mare și arătător, astfel încât mișcarea transmisă articulației să nu fie simțită proximal. Țineți părțile laterale ale falangei distale între degetul mare și arătător ale mâinii drepte și mutați-o în sus sau în jos aleatoriu. Cereți pacientului să închidă ochii și să răspundă prompt de fiecare dată când piesa este mutată. Începeți cu grade mai mari de mișcare și reduceți treptat amplitudinea pentru a detecta cea mai mică gamă de mișcare pe care o poate aprecia.

O persoană normală ar trebui să poată detecta chiar și 1° de mișcare la articulația interfalangiană terminală a degetului mare și a degetului mare și 10° la alte articulații.

Incapacitatea de a percepe direcția mișcărilor și a mișcărilor atunci când acestea sunt de amplitudine mică, iar erorile de percepție corectă sunt toate anormale.

Notă: i. Examinatorul ar trebui să țină piesa care urmează să fie mutată într-o poziție departe de linia de mișcare, deoarece presiunea asupra piesei poate ajuta la identificarea direcției de mișcare chiar și atunci când simțul poziției este pierdut.

Pacientul trebuie instruit să spună „sus” sau „jos” în raport cu poziția staționară anterioară a cifrei și nu în raport cu poziția sa neutră (Fig. 32.46).

Simțul poziției

Țineți pasiv un membru într-o anumită poziție de către examinator. Cereți pacientului să mențină membrul corespunzător de pe partea opusă în aceeași poziție inițial cu ochii deschiși și mai târziu cu ochii închiși.

Fig. 32.46: Testarea simțului mișcării pasive. (Vezi textul pentru descriere)

Notă: Capacitatea de a efectua testul cu ochii deschiși, dar nu cu ochii închiși sugerează pierderea senzației proprioceptive. Simțul mișcării pasive și simțul poziției au aceeași semnificație. Cu toate acestea, primul este mai frecvent testat deoarece este mai ușor de executat și poate fi evaluat. De asemenea, este prima modalitate care este afectată în leziunile coloanelor posterioare.

Degetul mic de la picior și degetul mic de la mână sunt afectate mai devreme decât degetul mare sau degetul mare (Fig. 32.47).

Vibrație

Utilizați un diapazon cu frecvența de 128 Hz. Frecvențele mai mari sunt mai puțin ușor de perceput.

Demonstrați pacientului diferența de percepție în timpul vibrației și după încetarea vibrației diapazonului, prin aplicarea fermă a bazei furcii pe sternul său. O furcă vibrantă dă o senzație de zgomot, în plus față de presiunea furcii pe stern, în timp ce o furcă care nu vibrează produce doar o senzație de presiune. După ce a înțeles testul, furca vibratoare se aplică peste următoarele proeminente osoase începând distal și mergând spre părțile proximale. Punctele osoase sunt testate în principal pentru că osul acționează ca un rezonator al vibrațiilor.

Membru inferior: Dorsul falangei distale a degetului mare, maleole mediale și laterale, tuberozitate tibială, spina iliacă anterosuperioară (Fig. 32.48).

Membru superior: dorsul falangei distale a degetului mare, apofizele stiloidiene ulnar și radial, procesele olecran și acromion.

Vibrația asupra proceselor spinuoase ale vertebrelor poate fi, de asemenea, testată.

Întreabă-l dacă simte sau nu vibrația furcii. Dacă spune da, roagă-l să indice cu promptitudine când încetează acel sentiment. Transferați furculița imediat în zona corespunzătoare din partea opusă și întrebați dacă simte senzația de zgomot în acea locație. Durata vibrației la un anumit loc poate fi, de asemenea, comparată cu cea a examinatorului.

Incapacitatea de a percepe senzația de vibrație sau reducerea duratei de percepție în comparație cu partea normală, sunt anormale. Absența simțului vibrațiilor numai în părțile distale ale membrelor sugerează o leziune a nervilor periferici. Dacă pierderea uniformă are loc sub un anumit nivel, aceasta sugerează o leziune a măduvei spinării. Atunci când

pierderea de vibrație este limitată la o parte a frunții, sternului sau simfizei pubisului, sugerează o reacție isterică. În leziunile nervilor periferici, pierderea vibrației are loc mai devreme decât alte modalități de senzație. Disocierea dintre simțul vibrațiilor și simțul articular poate apărea în unele leziuni ale măduvei spinării. Leziunile deasupra talamusului nu afectează de obicei simțul vibrației. Prin urmare, în leziunile lobului parietal sensul de vibrație poate fi intact, în timp ce simțul articular este afectat pe partea opusă.

Teste pentru senzații combinate

Acestea sunt discriminarea în două puncte, identificarea figurii urmărite, stereognoza și stimularea dublă simultană.

Notă: Aceste teste trebuie efectuate numai atunci când senzațiile superficiale și profunde sunt relativ păstrate.

Discriminare în două puncte

Utilizați un șubler sau un separator de busolă. Demonstrați pacientului diferența dintre stimularea cu un punct și două puncte.

Ținând ochii închiși, aplică cele două puncte ale etrierului sau divizorului cu presiune egală simultan pe următoarele zone:

Buze, dorsul mâinii, vârful degetelor și dorsul piciorului. Variind distanța dintre cele două puncte ale șublerului, notează distanța minimă necesară, pentru ca el să perceapă stimulul ca două în zonele de mai sus.

Testați locurile corespunzătoare de pe cele două părți menținând aceeași relație între cele două puncte ale etrierului și axa lungă a membrului.

Un individ normal ar trebui să identifice o distanță minimă de 2 până la 3 mm pe buze, 2 până la 3 cm pe dorsul mâinii, 3 până la 5 mm pe vârful degetelor și 3 până la 4 cm pe dorsul piciorului. Discriminarea în două puncte se pierde în leziunile lobului parietal contralateral.

Identificarea figurilor trasate

Utilizați un creion, cheie sau capătul ascuțit al ciocanului de percuție.

După explicarea și demonstrația pacientului, desenați ferm și încet pe pielea palmei sau a dorsului piciorului o singură cifră (0-9) care depășește 4 cm în dimensiune sau o literă alfabetică familiară acestuia și rugați-l să o identifice, cu ochii închiși.

În timp ce desenați pe piele, stați lângă pacient, cu fața spre zona de testat, pentru ca figurile desenate să fie mai ușor de recunoscut de către pacient.

Comparați zonele corespunzătoare de pe cele două părți ale corpului. Incapacitatea de a recunoaște corect figurile trasate este anormală și se numește grafestezie. Este sugestivă pentru o leziune a lobului parietal contralateral.

Stereognoza

Este capacitatea de a identifica un obiect prin manipularea lui. Pe lângă senzațiile superficiale și profunde relativ conservate, acest test necesită și suficientă putere în mușchii mâinii pentru a deplasa și manipula obiectul. Explicați pacientului că i se cere să identifice obiectul plasat în mână doar prin simțirea acestuia și nu prin privirea la el.

Ținând ochii închiși, așezați pe rând obiectele obișnuite, cum ar fi monede de diferite dimensiuni, stilou, ceas, pres hârtie sau o cheie, și rugați-l să identifice obiectul (Fig. 32.49). Testul poate fi repetat cu diferite obiecte familiare pacientului. Neidentificarea este mai importantă în evaluare.

Spre deosebire de toate celelalte senzații, această senzație este testată fără demonstrație prealabilă, iar partea anormală este testată mai întâi. În caz contrar, el s-ar putea să-și amintească obiectul arătat sau identificat de partea normală și din acea amintire, poate spune corect când partea afectată este testată.

Incapacitatea de a identifica obiectele sau întârzierea identificării este anormală și aceasta se numește astereognoză. Apare în leziunile lobului parietal contralateral.

Stimulare dublă simultană

Este capacitatea de a percepe doi stimuli identici, aplicați, simultan pe ambele părți ale corpului în zone corespunzătoare.

Folosiți vârfurile celor două degete arătătoare sau două ace la fel de ascuțite, pentru a furniza cei doi stimuli.

Fig. 32.49: Testarea stereognozei cu un presăpator. (Vezi textul pentru detalii)

Fig. 32.50: Testarea neatenției senzoriale. Doi stimuli sunt aplicați simultan în puncte identice de ambele părți. (Vezi vârfurile de săgeți)

Explicați pacientului că veți aplica stimulul fie pe o parte, fie pe ambele părți simultan. El ar trebui să răspundă spunând „unu” sau „două”, după caz. Dacă simte doar „unul”, ar trebui să indice partea.

Ținând ochii închiși, aplicați stimulii aleatoriu pe una sau ambele părți cu presiune egală și notați răspunsul lui.

Incapacitatea de a percepe stimuli aplicați simultan ca doi este anormală, chiar dacă este capabil să perceapă fiecare stimul separat atunci când este aplicat în aceleași zone. Aceasta se numește extincție senzorială sau neatenție. (Syn: suprimare senzorială, reprimare, eclipsă, rivalitate). Apare în leziunile lobului parietal contralateral. Poate fi singura anomalie senzorială în unele cazuri cu leziune a lobului parietal. (Fig. 32.50).

Ghid pentru localizarea locului leziunii

COORDONARE

Pentru o performanță armonioasă și armonioasă a unei mișcări, funcțiile motorii, senzoriale și de sinergie ar trebui să funcționeze normal. Pentru aceasta, senzațiile, în special propriocepția trebuie să fie intacte, mușchii agoniști să se contracte în mod normal, antagoniștii lor să se relaxeze pentru a facilita agoniștii, mușchii sinergici ar trebui să ajute motoarele primare, iar mușchii fixatori să fixeze articulațiile proximale și membrele. Cerebelul ar trebui să coordoneze toate aceste mișcări. Numai când toate aceste structuri sunt intacte, mișcarea încercată va fi coordonată corespunzător. Testele clinice pentru coordonare sunt direcționate pentru a evalua în special funcțiile cerebelului și ale căilor proprioceptive.

Coordonarea este de două tipuri:

Coordonarea echilibrată necesară pentru menținerea echilibrului și a posturii. Examinarea poziției și a mersului include teste pentru coordonarea echilibrată.

Coordonare neechilibrată necesară pentru executarea mișcărilor voluntare ale membrelor.

Teste pentru coordonare neechilibrată

Membrele superioare

Testul deget-nas: pacientul trebuie să fie în poziție așezată sau în picioare. Instruiți-l să răpească și să extindă complet un membru superior în poziție orizontală și apoi să îi atingă vârful nasului cu aspectul palmar al vârfului degetului arătător.

Pe baza anomaliilor senzoriale

mai întâi încet și apoi rapid, inițial cu ochii deschiși și apoi închiși. Pune-l să facă asta de mai multe ori în unghiuri diferite și în planuri diferite. Cele două părți sunt testate separat. În timp ce face acest lucru, observați viteza, netezimea, viteza, raza de acțiune, direcția și forța de mișcare a degetului arătător. În mod normal, mișcarea degetului va fi lină, regulată, ritmică și precisă (Figurile 32.51A și B).

În leziunile cerebeloase care produc și în coordonare pot fi observate următoarele diferențe:

Va exista tremor grosier și neregulat pe măsură ce degetul se apropie de nas - „tremurări de intenție”

Degetul se poate opri până la nas - hipometrie

Poate atinge nasul cu prea multă viteză și forță sau poate depăși nasul și atinge obrazul - hipermetrie

Vârful degetului se poate abate în mod constant spre partea laterală a leziunii.

Toate aceste anomalii vor fi observate indiferent dacă testul se efectuează cu ochii deschiși sau închiși, la nivelul membrului ipsilateral de leziunea cerebeloasă.

Ataxia minimă sau latentă poate fi scoasă în evidență prin aplicarea unei ușoare rezistențe cu două degete ale examinatorului pe suprafața ventrală a încheieturii mâinii sau a antebrațului pacientului în timp ce acesta efectuează testul.

În ataxia senzorială din cauza pierderii propriocepției, anomaliile vor fi evidente la membrul afectat doar atunci când testul este efectuat cu ochii închiși.

Testul nas-deget-nas: pacientul este rugat să atingă cu aspectul palmar al vârfului degetului arătător vârful nasului și apoi vârful degetului arătător al examinatorului ținut în față, alternativ și rapid, de mai multe ori. Examinatorul își mută degetul în diferite poziții la îndemâna pacientului. Pentru a scoate tremurul complet, mâna pacientului trebuie să fie răpită și întinsă complet. Ambele părți sunt testate separat.

Observațiile și semnificația sunt aceleași ca pentru testul deget-nas, dar acest test este mai sensibil.

Mișcări alternative rapide (diadococineză)

Pacientului i se cere să pronaze și să supineze alternativ antebrațul rapid, cu cotul flectat la 90° și înclinat pe partea laterală a pieptului. Ambele părți sunt testate separat. În disfuncția cerebeloasă, aceasta va fi defectuoasă și neîndemânică pe partea ipsilaterală - disdiadococinezie (Figurile 32.52 A și B) Chiar și la persoanele normale, pot apărea diferențe minore la mâna nedominantă.

Testul mișcării degetelor: ținând membrul superior relaxat și parțial întins în față, pacientul este instruit să își miște degetele (mișcări scurte și neregulate) în sus și în jos, așa cum i-a demonstrat examinatorul. Se observă rata, ritmul, intervalul și viteza mișcărilor degetelor. Testul se efectuează mai întâi pe o parte și apoi pe cealaltă. Chiar și la persoanele normale pot apărea diferențe minore pe mâna nedominantă.

În bolile cerebeloase, rata de mișcare a degetelor va fi lentă, iar ritmul și intervalul vor fi neregulate. În rigiditate datorită tulburărilor extrapiramidale ritmul va fi lent și gama mișcărilor degetelor se diminuează treptat după câteva mișcări. În spasticitate, rata va fi lentă.

Acesta este un test sensibil pentru a detecta disfuncția cerebeloasă minoră, piramidală și extrapiramidală, mai ales atunci când alte teste pentru puterea motorie, tonusul, coordonarea și reflexele de întindere musculară sunt toate extrem de normale.

Test de îndreptare: *Cu pacientul în poziție așezată sau în picioare, i se cere să-și întindă membrul superior în fața sa și apoi să atingă vârful degetului arătător al examinatorului ținut în fața pacientului, folosind degetul arătător. Apoi i se cere să-și ridice vertical membrul superior și să-l coboare pentru a atinge din nou și din nou degetul arătător al examinatorului. Acest lucru trebuie făcut de mai multe ori, mai întâi cu ochii deschiși și apoi închiși. Cele două părți sunt testate separat.*

Un individ normal poate face acest test cu ușurință și precizie. În leziunea cerebeloasă unilaterală

degetul mâinii ipsilaterale deviază întotdeauna spre partea afectată. În leziunile vestibulare unilaterale, degetele mâinii ipsilaterale, precum și cele contralaterale deviază spre partea afectată.

Abaterea va fi mai marcată cu ochii închiși. În ataxia senzorială, testul se va efectua în mod normal cu ochii deschiși, dar cu ochii închiși, degetul deviază în direcții diferite. Evaluarea greutății: Obiectele de diferite greutăți, dar aproape de aceeași dimensiune sunt plasate într-o mână ținută în față, unul câte unul și pacientul este rugat să spună cu ochii închiși care obiect cântărește mai mult. Testul se efectuează separat pe ambele părți. Un individ normal poate distinge diferențe minore de greutate atunci când sunt folosite obiecte mici, în timp ce un pacient cu boală cerebeloasă nu poate face acest lucru pe partea afectată.

Scrisul de mână: *Când pacientul cu o boală cerebeloasă este pus să scrie, literele tind să devină mai mari, mai ales la sfârșitul cuvintelor sau al propozițiilor. Aceasta se numește megalografie. În parkinsonism se poate observa fenomenul opus, adică micrografia.*

Fenomenul de rebound: *Ținând brațul în adducție la umăr, antebrațul supinat și semiflexat la cot și mâna pusă în pumn, pacientului i se cere să îndoaie antebrațul împotriva rezistenței aplicate de examinator. Cealaltă mână a examinatorului protejează fața pacientului de a fi lovită de flexia necontrolată a cotului. În timp ce pacientul își flexează forțat antebrațul, examinatorul eliberează brusc rezistența. La indivizii normali, mușchiul triceps se contractă imediat și acest lucru oprește flexia ulterioară a antebrațului. La un pacient cu boală cerebeloasă, forța de control a tricepsului este inadecvată, astfel încât antebrațul pacientului continuă să se îndoiască și poate chiar să-i lovească fața (fenomen de rebound pozitiv).*

Metodă alternativă: *Pacientul își ține membrul superior întins orizontal în față. Examinatorul apasă partea distală a antebrațului pentru a o deplasa în jos, în timp ce pacientul îi rezistă și, brusc, examinatorul își scoate mâna. La persoanele normale, antebrațul care este deplasat în jos prin împingere revine prompt la poziția inițială. În*

boala cerebeloasă unilaterală, membrul ipsilateral se ridică excesiv. Uneori, fenomenul de rebound poate fi prezent și la un membru spastic.

Membrele Inferioare

Testul călcâi-genunchi: Pacientul se află în pat cu ambele extremități inferioare drepte. Apoi i se cere să plaseze călcâiul unui picior pe genunchiul opus și să-l alunece ușor în jos de-a lungul tibiei și peste dorsul piciorului spre degetul mare. Apoi trebuie să ridice călcâiul și să-l aducă din nou la genunchi și să repete această procedură de trei sau patru ori,

uitându-se mai întâi la picioare și apoi cu ochii închiși. Se notează viteza, raza de acțiune, netezimea, direcția și forța de mișcare a călcâiului. Testul (Figurile 32.53A și B) se repetă pe cealaltă parte. Un individ normal efectuează acest act fără probleme, rapid și cu precizie. În leziunile cerebeloase unilaterale, mișcarea piciorului ipsilateral va fi lentă, stângace și neregulată ca ritm, ritm și interval, atât cu ochii deschiși, cât și cu ochii închiși. În ataxia senzorială testul se poate face bine cu ochii deschiși, dar devine neîndemânatic cu ochii închiși.

Testul deget-deget: pacientul care stă întins în pat este rugat să atingă cu degetul mare vârful degetului examinerului sau orice alt obiect ținut fix la aproximativ 60 cm deasupra patului la îndemână. Testul se repetă de mai multe ori în timp ce examinerul își mută degetul sau obiectul în diferite poziții. Cele două părți sunt comparate pentru viteza, raza de acțiune și direcția de mișcare a degetului de la picior. Interpretarea rezultatelor este aceeași ca și pentru testul călcâi-genunchi (Fig. 32.54).

Fig. 32.54: Testul de coordonare (testul deget-deget)

Testul piciorului

Pacientul este pus să stea pe un scaun pe care picioarele lui ating podeaua. I se cere să mângâie podeaua ritmic și rapid cu piciorul din față. Ambele părți sunt testate separat. Rata, ritmul și viteza mișcărilor de bătaie sunt comparate pe ambele părți. Dacă pacientul nu poate să se ridice, testul se efectuează în decubit dorsal, cerându-i pacientului să mângâie piciorul pe palma examinerului sau pe piciorul patului. Chiar și leziunile cerebeloase minime pot fi detectate prin acest test.

Nota:

Toate testele de coordonare pot fi anormale sau mai puțin precise, dacă există pareză, rigiditate, spasticitate sau mișcări involuntare la nivelul unui membru. Dar acest lucru nu se numește în coordonare.

Incoordonarea se aplică deficitelor cerebeloase sau proprioceptive.

Incoordonarea sau ataxia este de două tipuri:

Ataxie statică: atunci când un membru este întins pe orizontală, se balansează sau oscilează în sus și în jos și

Ataxie cinetică sau motorie: Incoordonarea apare numai în timpul mișcării.

Primul tip apare în stadiu avansat, în timp ce al doilea tip apare în stadiu incipient.

SEMNELE FIZICE ALE DISFUNCTIEI CEREBELARE

Următoarele caracteristici sunt caracteristice disfuncției cerebeloase:

hipotonie

Modificări posturale ale capului, adică capul este rotit și flectat cu umărul la un nivel mai jos decât partea normală opusă.

Mers ataxic pe bază largă

Necoordonarea mișcărilor voluntare, adică ataxie deget-nas și călcâi-genunchi

Disdiadococineza, adică incapacitatea de a efectua mișcări rapide și alternative ale membrelor

Tremurături de intenție

Genunchiul pendular. Cu subiectul așezat la marginea patului și picioarele atârând liber, provoacă genunchiul. Va exista o serie de mișcări oscilatorii sacadate ale picioarelor (de obicei mai mult de trei) înainte de a se opri. În mod normal, aceste mișcări incoace și incolo sunt împiedicate din cauza scurtării mușchilor cvadriceps. În leziunile cerebeloase, din cauza hipotoniei mușchilor flexori și extensori ai piciorului și din cauza lipsei efectului de reținere pe care îl exercită în mod normal unul asupra celuilalt, reflexul devine pendular.

Nistagmus

Disartrie.

În leziunile cerebeloase pure, nu există paralizie sau atrofie musculară și nu există modificări senzoriale. În leziunile cerebeloase acute, caracteristicile clinice ale disfuncției cerebeloase vor fi bruște și severe, în timp ce în leziunile cronice simptomele și semnele sunt mai puțin severe și se dezvoltă lent.

În leziunile vermisului care este o structură de linie mediană, decoordonarea motorie implică în principal musculatura axială (cap, gât și trunchi) mai degrabă decât musculatura apendiculară (membre). Prin urmare, va exista dificultăți în a menține capul neclintit și trunchiul în erecție, cu tendința de a cădea înainte sau înapoi - ataxia trunchiului.

Leziunile emisferelor cerebeloase produc de obicei trăsături de disfuncție cerebeloasă numai la nivelul membrelor ipsilaterale, în special la membrul superior, cu tendința de a se balansa și de a cădea spre partea laterală a leziunii. Disartria și nistagmusul sunt, de asemenea, frecvente în leziunile cerebeloase.

[semne de iritație meningeală

Acestea includ rigiditatea gâtului (Fig. 32.55), semnul Kernig (Fig. 32.56) și semnele lui Brudzinski. Acestea se dezvoltă atunci când leptomeningele sunt inflamate ca în meningită sau iritate ca în hemoragia subarahnoidiană.

Rigiditatea gâtului: poate fi definită ca rezistența la flexia pasivă a gâtului neasociată cu o afecțiune locală dureroasă. În mod normal, gâtul este suplu și poate fi ușor flectat pasiv, astfel încât bărbia să atingă sternul. În prezența rigidității gâtului, flexia gâtului este dificilă și dureroasă. Cu grade extreme de rigiditate a gâtului, gâtul poate fi ținut în poziție hiperextinsă cu arcuirea înapoi a trunchiului, adică opistotonos. Acest semn a fost observat la copiii cu meningită tuberculoasă și meningită bazală sifilitică.

Semnul lui Kernig: Acest test este de a evalua spasmul mușchilor ischio-jambierii și răspunsul la întinderea nervului sciatic. Pacientul stă în decubit dorsal. Examinatorul stând pe o parte, flexează pasiv șoldul și genunchiul în unghi drept și apoi îndreaptă piciorul. În mod normal, aceasta este o procedură nedureroasă, deși la vârstnici poate fi ușor inconfortabilă. Spasmul dureros care restricționează extensia genunchiului este un semn pozitiv al lui Kernig.

Acest lucru se repetă și pe cealaltă parte. În timp ce provocați semnul Kernig, urmăriți fața pacientului pentru expresia durerii și observați celălalt genunchi pentru flexia automată.

Semnele Brudzinski S

Semnul piciorului: în timp ce provoacă semnul Kernig pe o parte, membrul inferior opus se îndoaie automat.

Semnul gâtului: în timp ce provoacă rigiditatea gâtului, ambele membre inferioare se flexează automat.

Pe baza constatărilor clinice se determină investigațiile.

INNERVATIA VEZICII URINARE SI TULBURĂRI DE MICTURIE

Tulburările de micțiune sunt frecvente și adesea sunt manifestări precoce în unele tulburări neurologice. Leziunile măduvei spinării și ale caudei equina și, mai rar, tulburările cerebrale dau naștere unor anomalii ale micțiunii.

Inervația vezicii urinare

Vezica urinară este un sac gol de mușchi neted, cu doi sfincteri la deschiderea sa în uretră - unul intern și unul extern. Peretele vezicii urinare conține mușchi detrusor care se

contractă pentru a goli vezica urinară. Sfincterul intern este alcătuit din fibre musculare netede dispuse în așa fel încât contractia lor deschide sfincterul. Detrusorul și sfincterul intern nu sunt sub control voluntar. Sfincterul extern conține fibre musculare striate, iar contractia și relaxarea acestuia sunt sub control voluntar. Controlul neuronal al vezicii urinare și al sfincterelor sale este complex. Are o dublă aprovizionare nervoasă eferentă atât de la parasimpatic, cât și de la simpatic. Inervația eferentă parasimpatică este din zona intermediolaterală a substanței cenușii a

segmente spinale. Fibrele lor postganglionare inervează mușchiul detrusor și sfincterul intern. Stimularea parasimpatică duce la contractia mușchiului detrusor și a sfincterului intern, ducând la golirea vezicii urinare. Sfincterul extern este alimentat de fibre eferente somatice care provin din

segmentele spinale (nucleul lui Onuf) și călătoresc în nervii pudendali.

Vezica urinară primește, de asemenea, inervație simpatică de la segmentele spinale L1,2 prin plexul hipogastric, dar rolul său exact în micțiune nu este pe deplin cunoscut. Senzațiile care decurg din vezica urinară sunt transmise de nervii aferenți somatici și viscerali (nervii pelvini și hipogastrici). Impulsurile senzoriale de la receptorii de presiune situați în peretele vezicii urinare urcă în sus pentru a intra în

segmentele spinale și acestea transmit senzația de distensie a vezicii urinare, în timp ce fibrele aferente viscerale de la suprafața peritoneală a vezicii urinare intră în porțiunea inferioară a măduvei spinării toracice pentru a transmite un sentiment de plenitudine a vezicii urinare. Senzațiile din uretra și sfincterul extern sunt transportate de nervii pudendali către segmentul spinal S3,4.

Notă: Mai multe boli locale care afectează tractul urinar inferior duc la retenție și/sau incontinență și alte simptome urinare care sunt asociate cu vezica urinară neurogenă. Toate acestea ar trebui excluse înainte de a atribui disfuncția vezicii urinare unei cauze neurologice.

Actul de micție

Actul complex de micțiune este atât reflex, cât și voluntar. Receptorii de presiune din peretele vezicii urinare trimit impulsuri aferente către segmentele spinale S2,3,4 și acesta formează mecanismul aferent pentru reflexul micțional.

În timpul micției, următoarele acțiuni au loc secvențial:

Relaxarea musculaturii perineale

Creșterea tensiunii peretelui abdominal anterior

Contractia mușchiului detrusor și a sfincterului intern

Relaxarea sfincterului extern

Evacuarea urinei.

Contractia voluntară a sfincterului extern și a mușchilor perineali determină încetarea contracției mușchiului detrusor și oprirea

de micțiune. Controlul voluntar asupra vezicii urinare este exercitat de regiunea motorie paracentrală a cortexului frontal, prin intermediul fibrelor descendente care se află anterior în tracturile corticospinale din măduva spinării, pentru a ajunge la celulele cornului anterior ale segmentelor spinale S2,3,4. În compresia măduvei spinării, aceste fibre sunt comprimate devreme și acest lucru explică tulburările vezicii urinare care apar în compresia măduvei.

Alte mecanisme centrale din trunchiul cerebral pot juca, de asemenea, un rol în micțiune, dar natura lor exactă nu este clară. Acțiunea fibrelor piramidale este de a inhiba neuronii motori inferiori ai segmentelor sacrale ale măduvei spinării. Variind voluntar acest efect inhibitor, se poate iniția și opri micțiunea după bunul plac. Un copil normal dobândește de obicei controlul micțiunii în timpul zilei la 2 ani și noaptea, până la vârsta de 3 ani. Cu toate acestea, variații considerabile apar la normal.

Anomalii ale micțiunii

Orice leziune a căii neurale în cauză cu micțiunea poate duce la disfuncția vezicii urinare (vezică neurogenă). Există în principal șase tipuri de tulburări neurogenice ale vezicii urinare (Fig. 32.57).

Fig. 32.57: Diagrama care prezintă nivelurile de leziune și tipurile de disfuncție în vezica neurogenă: (1) Vezica urinară dezinhibată, (2) Vezica atonă (stadiul acut), (3) Vezica urinară automată (stadiul cronic), (4) Vezica autonomă, (5) Vezica senzorială și (6) Vezica motorie.

Sunt:

Vezica urinară dezinhibată.

Vezica atonică.

Vezica urinara automata.

Vezica autonomă.

Vezica senzorială.

Vezica paralică motorie.

Trăsăturile caracteristice ale acestor șase tipuri sunt prezentate în tabelele 32.19 și 32.20.

Vezica neurogenă nu apare niciodată în bolile musculare primare, leziunile joncțiunii neuromusculare și bolile psihiatrice primare. În mod unilateral, leziunile sistemului nervos central sau ale caudei equina nu duc de obicei la disfuncții ale vezicii urinare, cu excepția cazului în care efectele presiunii apar și pe partea opusă sau starea este acută. Doar leziunile bilaterale produc vezică neurogenă persistentă. Leziunile bilaterale acute sau subacute sunt mai predispuse la disfuncția vezicii urinare.

Ori de câte ori se suspectează o disfuncție neurogenă a vezicii urinare, trebuie efectuată o examinare neurologică detaliată, în special pentru a detecta prezența și modelul deficienței senzoriale în regiunea perianală, care este un acompaniament comun al leziunilor cauda equina. Coloana vertebrală din regiunea lombosacrală trebuie examinată cu atenție pentru deformări, sensibilitate, umflături, smoc de păr, gropiță sacră sau sinusuri în piele, deoarece aceștia pot fi markerii externi ai patologiei de bază în sistemul nervos.

Simptomatologie clinică în vezica urinară neurogenă

Următoarele simptome pot apărea într-un grad variabil, în diferite tipuri de vezică neurogenă (Tabelul 32.20).

Frecvență

Este de câte ori vezica urinară este golită într-o zi. Un adult normal își golește vezica urinară de până la 3 până la 6 ori în timpul zilei și de până la 2 până la 3 ori în timpul nopții.

Urgență

Odată ce senzația de distensie a vezicii urinare este percepută, pacientului îi este greu să țină

Partea I: Medicină internă

Tabelul 32.19:

Tipuri de vezică neurogenă și trăsăturile lor caracteristice

Notă: Mai multe boli locale care afectează tractul urinar inferior duc la retenție și, sau incontinență și alte simptome urinare care sunt asociate cu vezica urinară neurogenă. Toate acestea ar trebui excluse înainte de a atribui disfuncția vezicii urinare unei cauze neurologice.

Tabelul 32.20:

Simptomatologie clinică în diferite tipuri de vezică neurogenă

urina mai mult și micțiunea devine urgentă sau precipitantă.

Incontinență

Este incapacitatea de a controla voluntar evacuarea urinei. Urina este evacuată involuntar fie sub formă de flux continuu (incontinență masivă), fie în picături intermitente (incontinență de dribbling).

Ezitare

Odată ce există dorința și încercarea de a urina, există întârziere sau dificultăți în începerea actului de micțiune.

Distensie

Este o creștere anormală a capacității vezicii urinare de a reține urina.

Retenție

Din cauza golirii incomplete a vezicii urinare, urina se acumulează în vezică.

Boli în care apar diferite tipuri de vezică neurogenă

Vezica dezinhibată

Controlul inhibitor voluntar este abolit. Prin urmare, pacientul urinează în locuri nepotrivite fără să-și dea seama că a făcut acest lucru, de exemplu leziuni lobului frontal, retard mintal, demență, paralizie cerebrală.

Vezica atonică

Vezica urinară și sfincterii săi își pierd tonusul și capacitatea de a se contracta, de exemplu, stadii acute de mielită transversală, compresie a cordonului, traumatisme ale cordonului, leziuni vasculare ale măduvei spinării și scleroză multiplă. Pe măsură ce afecțiunea devine cronică, în ei se dezvoltă vezica urinară automată.

Vezica urinara automata (Syn: vezica tip UMN, vezica mica contractata, vezica reflex). Vezica urinară se evacuează automat de îndată ce o cantitate mică de urină se adună în ea. Acest lucru se întâmplă atunci când arcul reflex inferior al micțiunii este intact, dar controlul său superior este abolit, de exemplu, stadiile cronice ale mielitei transversale, compresia și traumatismele măduvei spinării, leziunea vasculară a măduvei spinării și scleroza multiplă.

Vezica autonomă

Vezica nu se contractă în mod reflex. Se întinde și urina picură. Acest lucru se întâmplă în leziuni traumatice și tumori ale măduvei spinării sacrale și spina bifida.

Vezica senzorială

Senzațiile aferente de la vezică la creier sunt abolite. Acest lucru se întâmplă în neuropatia autonomă diabetică, tabes dorsalis, scleroza multiplă și altele.

Vezica paralytică motorie

Căile aferente și segmentele cordonului sacral sunt intacte, dar calea eferentă a arcului reflex este deteriorată. Acest lucru apare în poliradiculonevrita, traumatisme și tumori ale caudei equine și spina bifida.

CONTROLUL NERVOS AL RECTULUI SI REFLEXUL DE DEFECARE

Actul de defecare este, de asemenea, un reflex coordonat ca și micțiunea, având ca rezultat golirea colonului descendent și pelvin, rectului și canalului anal. Inervația rectului și a canalului anal este similară cu cea a vezicii urinare. Sfincterul intern al canalului anal nu este sub control voluntar. Este furnizat de fibrele simpatice postganglionare din plexurile pelvin și hipogastric (T11—12). Ei sunt responsabili pentru contracția acestuia. Sfincterul extern al canalului anal este sub control voluntar. Este inervat de nervul rectal inferior. Stimularea receptorilor de întindere din peretele rectului inițiază actul de defecare care este asistat de o creștere a presiunii intraabdominale determinată de contracția mușchilor peretelui abdominal.

În leziunile măduvei spinării peste nivelul S2 se dezvoltă urgența și precipitarea defecației. Leziunile segmentelor sacrale ale măduvei spinării au ca rezultat hipotonie și distensie a colonului, laxarea sfincterului anal, pierderea reflexului anal la ambele sexe și la bărbați, pierderea reflexului bulbocavernos. Din cauza aportului nervos comun, destul de des apare incontinența dublă a intestinului și vezicii urinare în leziunile măduvei spinării, simptomele urinare fiind mai proeminente.

Copilul normal își poate exprima dorința de a merge la toaletă până la vârsta de 1% ani și până la 2 ani capătă controlul asupra defecării.

CONTROLUL NEURAL AL FUNCȚIEI SEXUALE LA BĂRBAȚI

Erecția și ejacularea penisului sunt două componente ale funcției sexuale la bărbat.

Erecția penisului (putența) este controlată de fibrele nervoase parasimpatice din segmentele spinale S2,3,4, care se află sub influența tractului reticulo-spinal de sus. Leziunile acute ale măduvei spinării peste nivelul S2 duc la pierderea erecției. Mai târziu, după încheierea perioadei de șoc spinal, erecția spontană sau reflexă poate reveni dacă segmentele sacrale sunt intacte. Acest lucru se numește priapism.

Ejacularea materialului seminal din veziculele seminale în uretra prostatică este controlată de

fibrele nervoase simpatice din segmentele spinale L1,2. Ejacularea finală a materialului seminal din penis are loc ca urmare a contracției ritmice a mușchilor bulbospongioși care sunt inervați de nervul pudendal (S2,3,4).

Deși actele de erecție și ejaculare a penisului sunt reflexe autonome, ele sunt puternic influențate de factori psihici, căi neuronale descendente supraspinale și factori hormonal. Leziunile organice ale măduvei spinării și ale caudei equine pot duce la impotență. Neuropatia autonomă din mai multe cauze poate duce și la impotență. Când este afectată doar aprovizionarea cu nervii simpatici din segmentele L1,2 ale coloanei vertebrale, poate apărea încă o erecție normală, dar este prezentă insuficiența ejaculatorie.

Termenul de libido se referă la impuls, impuls sau dorință sexuală. Acest lucru rezultă dintr-o varietate de stimuli, inclusiv cei pur imaginari, care apar în neocortex și călătoresc către centrii spinale sacrale prin sistemul limbic și hipotalamus.

Leziuni neurologice care determină anomalii în erecția penisului și ejaculare:

- Leziuni ale căilor parasimpatice - Impotență datorată eșecului erecției și ejaculării

Hiperactivitatea căilor parasimpatice Priapism

Leziuni ale căilor simpatice - Eșecul ejaculării cu erecție normală

Hiperactivitatea căii simpatice - erecție slabă și ejaculare precoce

Priapismul apare în leziunile măduvei spinării deasupra nivelului lombar sau din cauza suprastimulării căilor parasimpatice. Poate să apară fie spontan, fie ca răspuns reflex la o stimulare chiar ușoară a penisului, care duce la erecție și ejaculare.

TESTE PENTRU FUNCȚIE AUTONOMICĂ

(TABELUL 32.21)

Testele pentru funcția autonomă sunt efectuate atunci când acest sistem este afectat fie în primul rând ca în sindromul Shy-Drager, fie secundar ca în diabetul zaharat. Evaluarea funcțiilor autonome este importantă pentru a diagnostica tulburările neurologice și, de asemenea, pentru a evalua prognosticul în bolile sistemice. De exemplu, prezența neuropatiei autonome în diabetul zaharat este asociată cu un risc ridicat de aritmii cardiace fatale.

Continuare...

Test

Metodă

Răspuns normal așteptat Răspuns anormal Observații

ii. Înregistrați ritmul cardiac maxim în faza 2 și ritmul cardiac minim în faza 4 și aflați raportul dintre ritmul cardiac maxim și cel minim

prin depășirea TA (faza 4) și o bradicardie reflexă.

Raport mai mare de 1 Raport mai mic de 1

la o lampă de încălzire, astfel încât să-i crească temperatura rectală cu 0,5 până la 1°C. Ceaiul fierbinte poate fi dat ca diaforetic. O pulbere chimică, cum ar fi chinizarin, este aplicată pe piele. Dacă pielea este uscată, această pudră rămâne gri și dacă este umedă de transpirație, devine violet

Partea I: Medicină internă

11. Testul Schirmer
pentru lacrimi

Valorile mai mici decât hârtia se umezesc pe o lungime de 10 mm și o lungime de 15 mm.
umezeala pe

hârtie de filtru

12. Răspunsul elevilor la agenții chimici: (a) Test cu epinefrină

Luați o bucată de filtru subțire După 5 minute, hârtia de filtru (5 mm x 25 mm) și introduceți un capăt în sacul conjunctival inferior, în timp ce celălalt capăt atârână peste marginea pleoapei inferioare.

Notă: Acest lucru poate fi anormal din cauza unor cauze locale

Observați dimensiunea pupilelor fără răspuns înainte și după instilarea a 3 picături de epinefrină 1:1000 în sacul conjunctival al ambilor ochi, de 3 ori în intervalul de timp.

Dilatația pupilară Aceasta testează supersensibilitatea pupilei denervate simpatic.
Denervarea incompletă și leziunile căii simpatice centrale nu produc acest răspuns

Continuare...

TESTARE: PUTEREA MUSCULUI

Mușchii trunchiului (Figurile 32.58 și 32.59)

Mușchii membrelor superioare

(Figurile 32.60 până la 32.75)

Fig. 32.60: Testarea romboizilor — Cu mâna plasată pe șold, pacientului i se cere să retragă umărul în timp ce examinatorul exercită o presiune înainte la cot. Romboizii se ridică și pot fi palpați (vezi degetul)

Fig. 32.59: Testarea extensorilor coloanei vertebrale—În poziția culcat, pacientului i se cere să extindă gâtul și spatele împotriva rezistenței

Fig. 32.62: Slăbiciune a serratus anterior—Notați ridicarea scapulei de la peretele toracic (aripioare) atunci când pacientul împinge perete fără mâinile întinse (săgeată)

Fig. 32.64: Testarea deltoidului — Pacientului i se cere să-și abducă brațul împotriva rezistenței. Con tracția deltoidului poate fi văzută și palpată. Pierderea deltoidului duce la pierderea aspectului rotunjit al umărului (săgeata)

Fig. 32.63: Examinarea supraspinatului. Con tracția fibrelor musculare poate fi resimțită în fazele incipiente ale abducției umărului (săgeata)

Fig. 32.65: Testarea pectoralului mare. Con tracția mușchiului poate fi văzută și simțită în timpul încercărilor de aducție a brațului împotriva rezistenței (săgeată)

Partea I: Medicină internă

Fig. 32.66: Testarea dorsalului mare — La aducția brațului abduct orizontal și lateral împotriva rezistenței, fibrele musculare contractante pot fi văzute și palpate

Fig. 32.68: Testarea bicepsului și brahialului: flexia cotului împotriva rezistenței face ca bicepsul să fie proeminent și dimensiunea și consistența acestuia pot fi palpate (săgeată)

Fig. 32.69: Testarea brahioradialului. La flexia antebrăului semipronat (degetul mare în sus) împotriva rezistenței, brahioradialul contractant poate fi văzut și palpat (săgeată)

Fig. 32.70: Testarea tricepsului — La încercarea de a extinde antebrăul parțial flectat împotriva rezistenței (săgeata), se poate observa și se palpa contracția tricepsului

Fig. 32.73: Testarea flexorului profund al degetelor. Pacientului i se cere să flexeze falangea distală la nivelul articulației interfalangiene împotriva rezistenței după fixarea IPJ proximală (săgeată)

Fig. 32.71: Testarea flexorilor încheieturii încheieturii — La flexia încheieturii mâinii împotriva rezistenței (săgeată), tendoanele flexorului radial al carpului și ale flexorului ulnar al carpului pot fi văzute și palpate pe părțile laterale și, respectiv, mediale ale antebrăului.

Fig. 32.74: Testarea flexorului digitorum superficialis—Pacientul este rugat să reziste încercării de a îndrepta degetele flectate la articulațiile PIP (săgeată). Contracția mușchiului este palpată în antebrău

Partea I: Medicină internă

Fig. 32.72: Testarea extensoarelor încheieturii mâinii—La încercarea de a extinde încheietura mâinii împotriva rezistenței (săgeată), burtica mușchilor extensorului

carpi radialis, extensor carpi ulnaris și extensor digitorum communis pot fi văzute și palpate.

Fig. 32.75: Testarea extensorului degetelor comune — Cu mâna întinsă și articulațiile interfalangiene ținute în extensie, pacientul rezistă încercării de a flexa degetele la articulațiile metacarpofalangiene (săgeata). Mușchiul contractant poate fi palpat pe antebraț dorsal

Mușchii mici ai mâinii (Figurile 32.76 până la 32.80)

Fig. 32.76: Testarea interoselor și lombarelor — Cereți pacientului să țină degetele drepte cu flexie la articulațiile metacarpofalangiene (MCP) și extensie la articulațiile interfalangiene (IPJ). În paralizia acestor mușchi, pacientul nu poate menține această poziție. Se pot face teste suplimentare pentru rezistența la flexie la MCP și rezistența la extensie la IPJ pentru a confirma slăbiciunea

Partea I: Medicină internă

Fig. 32.77: Testarea abductorului palmar—Primul interos dorsal—Pacientul este pus să aducă degetul arătător spre degetul mare împotriva rezistenței pe degetul pacientului (vezi săgeata)

Fig. 32.79: Adducerea degetului mare — Pacientul încearcă să apuce o hârtie între degetul mare și marginea radială a degetului arătător. Rezistența adductorilor este evaluată prin tragerea de hârtie

Fig. 32.78: Testarea adductorilor palmari — Pacientului i se cere să țină o hârtie între degete și să reziste încercărilor de a o scoate (vezi săgeata de pe mâna examinatorului). Comparați cu puterea examinatorului

Fig. 32.80: Testul pentru abductorul pollicis. Pacientul încearcă împotriva rezistenței să aducă degetul mare vertical deasupra poziției sale inițiale (săgeata)

Mușchii membrelor inferioare

(Figurile 32.81 până la 32.85)

Fig. 32.82: Testarea extensorilor coapsei la sold — Pacientul culcat în decubit cu piciorul flectat la genunchi încearcă să extindă coapsa împotriva rezistenței (săgeată). Con tracția gluteusului maxim și a altor extensori poate fi văzută și palpată

Fig. 32.84: Slăbiciunea ușoară a flexorilor plantari poate fi detectată cerându-i pacientului să se ridice în picioare. Observați slăbiciunea flexiei plantare pe partea dreaptă

Partea I: Medicină internă

Fig. 32.85: Examinarea mușchilor mici ai piciorului — Cereți pacientului să aducă și să flexeze degetele de la picioare împreună (cupping). Incapacitatea de a adopta această poziție indică slăbiciune a mușchilor intrinseci. Rețineți că mușchii individuali nu pot fi testați separat

AS Girija, KV Krishna Das

Cefalee, Comă, Epilepsie, Complex Vertij-Amețeli-Amețeală, Durere, Sindroame dureroase frecvente

DURERE DE CAP

Cefaleea este unul dintre simptomele neurologice comune pentru care pacienții solicită sfatul medicului. Cefaleea poate fi acută sau cronică. Poate varia ca severitate, de la o durere ușoară, așa cum se observă în cefaleea tensională, până la cel mai chinător tip observat în hemoragia subarahnoidiană și meningită. Cefalee severă, frecvență crescută, durere de cap persistentă, schimbare recentă a modelului, frica de tumoră cerebrală sau accident vascular cerebral iminent, probabil cunoștințele despre o modalitate mai nouă de tratament sau alte considerații similare aduc de obicei pacientul la medic.

Deși termenul „durere de cap” poate cuprinde orice durere de cap, inclusiv față, nas, urechi, ochi și gât, în uz comun, acest termen se referă la durerea din bolta craniană. Creierul și oasele craniului în sine sunt insensibile la durere. Pielea, țesuturile subcutanate, mușchii, vasele de sânge și periostul scalpului, sinusurile venoase durale majore și afluenții lor, porțiunile vaselor mari de sânge de la baza creierului înainte de a intra în substanța creierului și dura mater de la baza creierului sunt toate sensibile la durere. Irritația mecanică, deplasarea, tracțiunea sau dilatarea acestor structuri duc la cefalee. Irritația, întinderea și tracțiunea nervilor cranieni V, IX și X și a trei rădăcini cervicale superioare pot provoca, de asemenea, dureri de cap. Bolile structurilor sensibile la durere din cap, cum ar fi ochii, nasul și urechile dau naștere la durere care poate fi transmisă la cap. Multe boli sistemice precum febra, infecțiile, diabetul, hipertensiunea arterială, insuficiența respiratorie cronică și altele și multe medicamente pot provoca sau agrava durerea de cap. La marea majoritate a pacienților cefaleea nu este asociată cu niciun semn neurologic. Istoricul corect este cel mai util instrument clinic pentru diagnosticul lor. În istorie, trebuie analizate următoarele aspecte:

Debut și durată

Debut: Durată acută sau cronică:

Durată scurtă: ore sau zile

Durată lungă: luni sau ani

Paroxistic sau persistent: dacă paroxistic, care este frecvența sau periodicitatea, durata fiecărui atac și factorul precipitant?

Site:

Unilateral, bilateral sau alternativ

Frontal, temporal, parietal sau occipital

Direcția de răspândire a durerii de cap

Durere superficială sau profundă

Factori agravanți și calmanți

Calitatea durerii de cap: De exemplu, durere, surdă, izbucnire, pulsație, înjunghiere, strângere, lovire și altele.

Severitatea durerii de cap: ușoară, moderată sau severă

Simptome asociate: Simptome vizuale, greață, vărsături, tulburări ale sistemului autonom, fotofobie, iritabilitate.

Descrierea unui atac tipic în caz de cefalee paroxistică

Tuse și altele: efect de schimbare a posturii capului, încordare la scaun, tuse și altele.

Tratamentul anterior și răspunsul acestuia

Consumul de medicamente: tipul de medicament, doza și durata.

Ideile proprii ale pacientului despre durerea de cap și cauza acesteia.

Motivul consultării prezente.

Orice simptom, referitor la ochi, urechi, nas și simptome care sugerează o tulburare sistemică,

g. febră, anemie.

Istoricul trecut de traumatisme craniene și infecții ale sistemului nervos central.

Istoric familial de cefalee, epilepsie, tumori cerebrale, hipertensiune arterială, diabet și boli mintale, deosebit de importante în cazurile cronice.

Istoricul social: modul de viață al pacientului, dieta, munca și atitudinea față de muncă, hobby-uri, timp liber, relații de familie, probleme psihiatrice. În funcție de durata bolii, cefaleea poate fi grupată în linii mari în următoarele categorii.

Cefalee recentă la un pacient bolnav, de exemplu meningită, abces cerebral, tumoră cerebrală, tensiune intracraniană crescută, traumatism cranian acut, hemoragie subarahnoidiană și infecții sistemice, de exemplu tifoidă.

Cefalee recentă la un pacient care apare bine, de exemplu cefalee sinusală, cefalee oculară, cefalee cronică post-traumatică, cefalee indusă de medicamente, cefalee necomplicată prin puncție lombară.

Cefalee persistentă de lungă durată, de exemplu cefalee tensională.

IV Cefalee de lungă durată, paroxistică, de exemplu migrenă, sinuzită.

Problema cefaleei a atras atenția neurologilor din întreaga lume. Societatea Internațională a Cefaleei a făcut o clasificare revizuită a durerilor de cap în 2004. Acestea includ:

Cefaleea primară: constând din migrenă, cefalee de tip tensional, cefalee de tip cluster și alte cefalee autonome de trigemen și alte dureri de cap primare.

Datorii secundare pentru alte cauze.

COMĂ

Coma, indiferent de cauza ei, este o urgență medicală, întâlnită frecvent în practica clinică. Majoritatea cazurilor pot fi diagnosticate prin anamneză, examen fizic și investigații simple. Coma, în multe cazuri, se datorează unor cauze metabolice sau toxice care pot fi diagnosticate și gestionate corespunzător chiar și în spitale cu facilități moderate. Cel puțin măsuri de urgență ar trebui instituite fără întârziere în fiecare caz, pentru a preveni deteriorarea și moartea.

Fenomenul numit conștiință are două fațete, și anume excitarea și conștientizarea. Acestea două depind de două structuri ale creierului:

Sistemul de activare reticulară a trunchiului cerebral (RAS) care se extinde de la medulare la talamus și

Cortexul cerebral. Excitarea este fenomenul de a fi treaz și este funcția principală a RAS, care este un sistem de transmisie nespecific pentru intrările senzoriale care activează cortexul. Conștientizarea este o funcție mai sofisticată care necesită activitate corticală intactă pentru a interpreta inputul senzorial și a răspunde în consecință. Atunci când atât excitația, cât și conștientizarea sunt pierdute din cauza disfuncției, fie a cortexului cerebral, fie a trunchiului cerebral, sau ambele, se spune că pacientul este în comă. Un astfel de pacient nu reacționează spontan sau la comandă.

După o examinare generală rapidă pentru evaluarea funcțiilor vitale, trebuie căutate semne fizice care indică patologia primară a SNC sau etiologia toxic-metabolică. Odată realizată această diferențiere, este relativ ușor să se procedeze cu investigații specifice pentru a ajunge la diagnosticul exact.

management

Gestionarea situațiilor de urgență pentru a salva vieți și pentru a preveni deteriorarea necesită următorii pași:

Semne Vitale

Verificați rapid semnele vitale, de ex

Căile aeriene

Respirație

Circulație.

Dacă există cianoză sau hipoventilație, inspectați gura și gâtul pentru corpi străini și secreții. Scoateți-le și intubați cu tub endotraheal și începeți respirația asistată. Dacă această facilitare nu este disponibilă, întoarceți pacientul într-o parte și aspirați secrețiile pentru a stabili permeabilitatea căilor respiratorii, sau, altfel, permiteți drenarea secrețiilor prin gravitație asistată de loviri ușoare pe piept cu mâinile. Încercați să provocați tuse, care ajută și la dislocarea secrețiilor. Anoxia și obstrucția căilor respiratorii pot

ei înșiși duc la comă, dar mai des agravează starea și duc la leziuni ireversibile ale creierului.

Dacă coma se datorează anoxiei, ventilația adecvată ar trebui să conducă la recuperare.

În caz de stop cardiac, trebuie instituită resuscitarea cardiorespiratorie de urgență. Întârzierea de peste trei minute pentru stabilirea căilor respiratorii și restabilirea funcției cardiace poate duce la leziuni permanente ale creierului și moarte cerebrală la pacienții cu stop cardiac. Dacă pacientul este în stare de șoc, trebuie instituite măsuri corective adecvate pentru restabilirea circulației cerebrale. Dacă există vreo posibilitate de hipoglicemie, perfuzați rapid 50 ml de glucoză 50% IV. Pacientul cu hipoglicemie își va recăpăta rapid conștiința. Chiar dacă pacientul se află în comă diabetică, această administrare de glucoză nu va face rău. Se administrează 100 mg tiamină IV simultan pentru a preveni dezvoltarea sindromului Wernicke-Korsakoff.

Drenaj

Stabiliți drenaj închis al vezicii urinare folosind un cateter Foley și o pungă urinară. Acest lucru ajută la înregistrarea volumului de urină și la menținerea unei evidențe adecvate a fluxului de lichide, în afară de prevenirea umezirii hainelor și a patului.

Conștiința

Determinați nivelul de conștiință perturbată notând răspunsurile la stimulii verbali și dureroși.

Somnolent, dar se trezește cu stimulare și menține conștientizarea — Letargic. Se trezește cu stimulare dureroasă repetată și conștientizarea este prezentă, deși deprimată - Stuporoasă. Treaz, dar nu conștient - Stare vegetativă. Nici treaz, nici conștient - Scala de comă comatoasă-Glasgow poate fi utilizată pentru a evalua profunzimea comei, în special din cauza traumatismelor craniene (vezi capitolul 32).

Istorie

Dacă istoricul poate fi obținut din orice sursă, consultați următoarele:

Modul de debut al comei:

- Stop cardiac instantaneu, hemoragie subarahnoidiană, hemoragie pontină, ocluzie a arterei bazilare, epilepsie, traumatism cranian.

Traumatisme craniene, hemoragie intracraniană, infarct cerebral, hernie cerebrală datorată leziunilor ocupatoare de spațiu intracranian, convulsii epileptice sau nonepileptice, status epilepticus, atacuri Stokes-Adam, cauză psihogenă (isterie).

Encefalopatie hipertensivă, hipotensiune arterială, hipoglicemie, tulburări lichide și electrolitice, infecții fulminante ale SNC, supradozaj de medicamente sedative.

Insuficiență respiratorie, comă diabetică, comă uremică, insuficiență hepatică.

Hematom subdural, tulburări de lichide și electroliți. Psihogen.

Antecedente: antecedente de comă recurentă, dureri de cap, vărsături, convulsii, vertij, disartrie, disfagie, disfazie și simptome focale senzoriomotorii pentru a indica orice leziuni ale SNC. Detaliile privind medicația și istoricul întreruperii medicamentului trebuie investigate. Antecedentele de diabet zaharat, hipertensiune arterială, epilepsie și altele și apariția unui traumatism cranian recent poate oferi indicii despre cauza de bază.

Obiceiuri și dependențe: Consumul de alcool și alte substanțe narcotice.

Istoricul psihiatric: Verificați istoricul psihiatric, în special pentru stupoare catatonică și isterie.

Alți factori: Circumstanțele în care pacientul în coma a fost văzut pentru prima dată.

Examenul fizic

Obiectivele examenului fizic sunt:

Pentru a diferenția coma datorată unei cauze organice de „coma” de origine psihogenă

Pentru a diferenția coma datorată unei leziuni SNC de coma metabolică sau toxică și

Pentru stabilirea leziunii patologice.

Procedura de examinare este prezentată mai jos:

Examinare generală: După efectuarea unei examinări generale de rutină, căutați în special semnele fizice prezentate în Tabelul 33.1.

Examinare neurologică: căutați în special anomalii ale pupilelor, mișcările oculare, inclusiv mișcările reflexe, cum ar fi reflexele oculocefalice și oculovestibulare, modelul de respirație, răspunsul motor și semnele de iritație meningeală (Tabelele 33.2 până la 33.4).

Examinarea celorlalte sisteme – Ar trebui examinate cardiovasculare, respiratorii, alimentare, excretoare, endocrine și altele. Căutați în special traume vizibile sau oculte peste cap sau alte părți

a corpului. Căutați cu atenție dovezi de otrăvire, fie ingerată, fie autoinjectată.

Tipare anormale de respirație în

Tulburări ale SNC

Cheyne alimentează Respirația periodică în care

respirație cicluri respiratorii treptat

ceară și descreștere, adică hiperpneea alternează cu cicluri de apnee.

Neurogenă centrală Respirație cu hiperventilație continuă, regulată, rapidă, profundă.

Tabelul 33.1:

Examen fizic general - indicii de diagnostic pentru comă

Partea I: Medicină internă

Tabelul 33.2:

Caracteristici diferențiatore ale comei datorate leziunilor SNC și comei toxic-metabolice

Notă: În comă isterică: niciuna dintre anomaliiile descrise în boala organică a creierului nu va fi prezentă. Comportamentul pacientului va fi anormal. Când pleoapele sunt deschise pasiv, de obicei, globii oculari se rotesc. Răspunsul plantar va fi bilateral flexor.

Apneustic Respirație regulată cu mai lungă

respirația se întrerupe timp de 2 până la 3 secunde după fiecare inspirație.

Respirația ataxică Este o respirație haotică în care rata, ritmul și adâncimea respirației sunt toate neregulate.

Hipoventilație Respirație regulată, ritmică, superficială.

Cum să recunoști paralizia în

un pacient în coma?

Prezența uneia sau a tuturor caracteristicilor prezentate mai jos ar trebui să sugereze paralizie:

Lipsa mișcărilor spontane ale membrelor pe o parte.

Lipsa de retragere ca răspuns la stimuli dureroși pe de o parte.

Tendința ca membrul să rămână în orice poziție chiar dacă este una incomodă.

Poziția rotită extern a unui membru inferior.

Coapsa de pe partea paralizată pare a fi mai lată și mai plată decât cealaltă.

Când membrele sunt ridicate deasupra patului și lăsate să cadă, membrul paralizat cade flască.

Tabelul 33.3:

Locul leziunii și caracteristicile clinice

Notă: Dacă coma se datorează bolii primare a SNC, următorul pas este localizarea leziunii în sistemul nervos. Observarea pupilelor, mișcările oculare, inclusiv mișcările reflexe, modelele de respirație și comportamentul motor ajută la localizarea locului patologiei în creier, așa cum se arată în Tabelul 33.3.

Partea I: Medicină internă

Rezumatul caracteristicilor clinice care sugerează etiopatogenia comei

Tabelul 33.4:

7. Dacă există paralizie facială, obrazul de pe partea paralizată se umflă la fiecare expirație. Amintiți-vă următoarele:

Tot ceea ce strălucește nu este aur: este o zicală binecunoscută. Se aplică și unui pacient în coma. De exemplu, mirosul alcoolic din respirația unui pacient comat nu indică neapărat că intoxicația alcoolică este singura cauză a comei la el. Ar putea fi la fel de bine din cauza unui traumatism cranian sau a otrăvirii suferite sub influența alcoolului.

Care a fost primul, găina sau oul?: Este o altă dilemă universală nerezolvată. O astfel de dilemă apare adesea atunci când cineva are de-a face cu un pacient în coma. De exemplu, ori de câte ori, a

Persoana cade mai ales de la inaltime si se gaseste intr-o stare inconstienta, ar putea exista cel putin doua posibilitati. O posibilitate este că căderea ar fi putut rezulta dintr-un accident vascular cerebral și rănila sunt secundare căderii sau, alternativ, ar fi căzut și ar fi suferit o rănire la cap care a dus la înconștiență și hemiplegie.

Atenție la heringul roșu: prezența unei cauze evidente de comă la o persoană nu ar trebui să-l facă pe medic orb la alte posibilități. De exemplu, un diabetic în vârstă cu polineuropatie dureroasă poate deveni comatoasă, nu din cauza stării sale diabetice, ci poate fi din cauza supradozei de somnifere pe care le consumase în noaptea precedentă pentru a-și trece peste neuropatia periferică dureroasă.

Păzește-te: în aceste zile de tendințe de sinucidere și omucidere în creștere, luați în considerare posibilitatea supradozajului cu medicamente sedative și a leziunilor capului contondente la toți acei pacienți la care nicio altă cauză de comă nu este evidentă și în care circumstanțele sunt suspecte. Nu uitați să colectați conținutul gastric și probe de sânge pentru analiza medicamentului și să informați autoritățile legale competente dacă sunt suspectate circumstanțe nenaturale.

Acționați rapid: Aproape toate cazurile de comă metabolico-toxică și multe cazuri cu leziuni ale SNC sunt afecțiuni potențial reversibile, cu condiția să fie gestionate prompt și corespunzător. Întârzierea și gestionarea defectuoasă fac o condiție reversibilă ireversibilă. În acest stadiu, orice acțiune va fi prea târziu pentru a fi benefică. Deci, ar trebui să acționați rapid.

EPILEPSIE

Termenul „convulsii” poate fi aplicat pentru a descrie oricare sau toate manifestările clinice ale epilepsiei. Cu toate acestea, atunci când aceste manifestări apar ca episod izolat sau sunt manifestări ale unei alte boli acute, cum ar fi encefalita sau o tulburare toxico- metabolică, se numesc convulsii și nu epilepsie. Prin definiție, epilepsia este o tulburare recurentă care apare la o persoană altfel sănătoasă pe o perioadă de timp. Prin urmare, va fi mai potrivit să afirmăm că toți pacienții care au convulsii pot să nu sufere de epilepsie, dar toți cei care au epilepsie au convulsii. Termenul „convulsii” este aplicat pentru a descrie oricare dintre manifestările motorii ale unei convulsii. „Fit” este un termen profan pentru sechestrul.

Inițial, epilepsia a fost clasificată în tipuri grand mal, petit mal, jacksonian și psihomotorie (lobul temporal). Pe baza corelațiilor clinice, electroencefalografice (EEG), neuroradiologice și/sau patologice, a fost propusă o nouă clasificare a crizelor epileptice, care este larg acceptată. Aceasta este cunoscută sub numele de „Clasificarea Internațională a Crizelor Epileptice”. Cu toate acestea, numai după un studiu clinic și investigativ amănunțit este posibil să se determine cu exactitate tipul de epilepsie conform acestei clasificări internaționale. Deoarece nu este întotdeauna posibil sau practicabil să obțineți acces la toate aceste facilități de investigație în multe părți ale Indiei, doar modelul clinic al tulburărilor convulsive conform clasificării internaționale va fi descris mai jos.

Pe baza simptomatologiei clinice, crizele de epilepsie pot fi împărțite în două tipuri:

Convulsii generalizate

Convulsii parțiale.

Crizele generalizate sunt crize simetrice bilaterale și nu au debut focal (crize primare generalizate). Ele pot fi subdivizate în șapte tipuri:

Convulsii tonico-clonice generalizate sau crize de grand mal

Crize tonice generalizate

Crize clonice generalizate

Crize mioclonice bilaterale

Convulsii de absență - forme tipice petit mal și atipice.

Convulsii atone

Spasme infantile.

Convulsiile parțiale sunt caracterizate prin simptome inițiale localizate într-o regiune a corpului, în funcție de locul focalizării convulsiilor în creier. Ele pot fi împărțite în continuare în următoarele trei tipuri:

Crize motorii parțiale simple, inclusiv crize jacksoniene

Crize senzoriale parțiale simple

Crize parțiale complexe (crize psihomotorii sau lob temporal).

În crizele parțiale simple, conștiința nu este alterată, în timp ce crizele parțiale complexe pot fi asociate cu modificarea conștiinței.

Crizele parțiale pot evolua în crize tonico-clonice generalizate. Uneori, generalizarea secundară are loc atât de repede încât debutul focal inițial poate fi ratat clinic. EEG poate fi necesar pentru a dezvălui natura sa focală.

Crizele unilaterale sunt convulsii strict limitate la o parte a corpului. Crizele convulsive neclasificate sunt acelea cărora nu li se poate da o etichetă exactă din cauza informațiilor inadecvate sau incomplete cu privire la tiparul de convulsii.

De obicei, crizele primare generalizate au debutul în prima sau a doua decadă de viață, nu sunt asociate cu retard mintal sau semne neurologice focale și au o puternică tendință familială. Spre deosebire de aceasta, convulsiile parțiale și secundare generalizate pot debuta la orice vârstă, frecvent fiind asociate cu semne neurologice focale sau edem papilar și nu există tendință familială.

Din punct de vedere etiologic, crizele epileptice pot fi clasificate astfel:

Idiopatic, în care creierul este normal macroscopic și microscopic

Simptomatică, în care este demonstrată o leziune cerebrală certă.

Crizele primare generalizate sunt de obicei idiopatice. Convulsiile parțiale sunt aproape întotdeauna cauzate de leziuni focale, cum ar fi traumatisme cranio-cerebrale, tumori intracraniene, abcese cerebrale, accidente cerebrovasculare, cicatrici gliale și altele. În encefalopatiile metabolice, hipoxice și toxice și unele boli primare ale creierului, cum ar fi meningita bacteriană, encefalita virală, panencefalita sclerozantă subacută (SSPE), boala Creutzfeldt-Jakob și tulburările de stocare a lipidelor, pot exista convulsii convulsive generalizate.

În studiul unui pacient cu convulsii, istoricul clinic este cel mai important pentru clasificarea inițială a tipului de convulsii. Sunt necesare examene fizice și neurologice complete pentru a determina cauza de bază.

Convulsii tonico-clonice generalizate (tip grand mal): o convulsie generalizată trece prin trei faze - faze tonice, clonice și postictale. Faza tonică începe fără niciun simptom de avertizare. Brațele intră în abducție, coatele se flexează și mâinile pronate. Gura se deschide larg, la fel și ochii. Curând pacientul își pierde cunoștința și cade brusc la pământ. Aceasta este urmată de strângerea maxilarelor, adesea cu mușcarea limbii. Un strigăt puternic poate apărea atunci când aerul trece prin corzile vocale parțial închise - strigăt epileptic. Toți mușchii intră în spasm tonic. Respirația se oprește pentru un timp și pacientul devine cianozat. Pupilele devin dilatate și nereactive. Această fază tonică durează aproximativ 10 până la 15 secunde, iar treptat începe faza clonică.

Începe ca un tremur ușor, generalizat, care trece rapid la contracții musculare ritmice, simetrice, intermitente numite smucituri clonice. Globii ochilor se rostogolesc. Se dezvoltă salivă excesivă și spumare din gură. Va exista transpirație excesivă. Pot să apară micțiune, defecare sau ejaculare seminală. Întreaga fază clonică durează 1 până la 2 minute, perioadă în care respirația este neregulată.

La sfârșitul fazei clonice, pacientul ia o inspirație profundă și zace nemișcat în comă profundă pentru o perioadă variabilă care durează de la câteva minute la câteva ore. Când

se trezește este dezorientat și confuz (stare postictală). El poate dormi câteva ore și se poate trezi cu dureri de cap și dureri de corp. În cele mai multe cazuri incidentul nu este amintit. Leziunile rezultate din cădere și convulsii violente și mușcătura de limbă sunt frecvente. Acest tip de convulsii pot apărea individual sau în grupuri, fie în timpul stării de veghe, fie în timpul somnului. Majoritatea au vârsta de debut în prima sau a doua decadă. De obicei, vor exista antecedente familiale pozitive de epilepsie. În timpul perioadei interictale, examenul neurologic nu evidențiază nicio anomalie.

Aura: este un simptom sau un complex de simptome pe care pacientul îl experimentează chiar înainte de o criză și îl consideră ca un semn al unei crize iminente, dar de fapt, aura este evenimentul inițial al convulsiilor în sine. Aura poate fi sub formă de palpitație, un fel de scufundare sau senzație de strângere în abdomen, sau de gaze care se ridică în epigastriu sau alte senzații nedorite într-o anumită parte a corpului. Pacientul ar trebui să fie întrebat despre aură, deoarece aceasta poate oferi un indiciu despre locul focarului crizei. Aproximativ jumătate din cazurile de convulsii convulsive generalizate prezintă un anumit tip de aură. Convulsii tonice: Se caracterizează prin dezvoltarea unei posturi bruste de opistoton cu pierderea cunoștinței și manifestări autonome marcate, cum ar fi transpirația și alterarea pulsului, a respirației și a tensiunii arteriale.

Convulsii clonice: se caracterizează prin mișcări clonice bruste, bilaterale, ritmice ale membrelor,

cu sau fără pierderea cunoștinței și manifestări autonome ca în crizele tonice.

Convulsii mioclonice: Se caracterizează prin smucire bruscă, simetrică bilateral, izolată a membrelor. Spasme infantile (sin: hipsaritmie: spasme salaam): Acestea apar la sugarii cu vârsta cuprinsă între 3 și 12 luni. Fiecare atac se caracterizează prin îndoirea bruscă înainte a trunchiului și a capului cu extensia brațelor și picioarelor. Ele apar de mai multe ori pe zi. Copilul poate fi altfel normal sau poate prezenta un stop de dezvoltare și retard mental. Convulsii atonice: Acestea se caracterizează prin pierderea bruscă a tonusului postural cu căderea capului și căderea la pământ, fără a pierde cunoștința (atacuri de cădere), care apar de obicei la copii. Crizele de absență: Acestea se caracterizează prin încetarea bruscă a tuturor activităților, pierderea capacității de răspuns și o privire holbată, care durează aproximativ 3 până la 30 de secunde. Vârsta obișnuită de debut este de la 3 la 13 ani. Aceste vrăji pot fi asociate sau nu cu activități motorii minore sub formă de mestecat, mișcări de pleoape ale buzelor, fluturarea pleoapelor sau rulara globilor oculari. De obicei pacientul nu este conștient de aceste episoade. Ele sunt recunoscute de ceilalți ca pauze scurte în timpul conversației, mâncatului, scrisului, cititului sau oricărei alte activități motorii.

Atacurile tipice de absență pot fi precipitate prin hiperventilare timp de aproximativ 3 minute. Spre deosebire de o criză grand mal, nu există confuzie postictală, somnolență sau dureri de cap. Atacurile pot apărea de mai multe ori pe zi. Atacurile de absență atipice au

debut mai lent, durată mai lungă și încetare treptată. Ele pot fi asociate cu activități motorii mai complexe și automatism.

Convulsii motorii parțiale

Acestea se caracterizează prin întoarcerea capului și a ochilor într-o parte cu contracții tonice ale unei extremități și ale trunchiului, fără pierderea conștienței (crize adverse). Uneori pot exista mișcări tonice sau clonice într-o parte a corpului, de obicei la unghiul gurii, al degetului mare sau al piciorului, deoarece aceste zone au o reprezentare corticală mai mare. Aceste atacuri durează de obicei între 20 și 30 de secunde. Când atacul începe într-una dintre aceste zone și marșează progresiv pentru a implica părți anatomice adiacente ale corpului, se numește criză Jacksoniană. Poate exista paralizie focală postictală (paralizia Todd) care poate dura câteva ore sau chiar până la 3 până la 4 săptămâni.

Convulsii senzoriale parțiale

Crizele senzoriale somatice se caracterizează prin atacuri tranzitorii recurente de senzație de „înțepături”, amorțeală și rareori durere sau senzație termică pe o parte a corpului. Crizele senzoriale speciale sunt caracterizate prin atacuri recurente, tranzitorii, ale fenomenelor senzoriale speciale, a căror natură depinde de locul leziunii din creier (Tabelul 33.5).

Convulsii parțiale complexe

Acestea se caracterizează prin halucinații formate, iluzii, experiențe discognitive precum deja vu (un sentiment de familiaritate intensă), stare de vis, depersonalizare și altele. Pot apărea stări afective precum frica, depresia sau euforia și automatismele. Acestea sunt cauzate de un focar de obicei în lobul temporal, dar uneori și în lobul frontal.

Stare epileptică

Status epilepticus este definit ca „o criză epileptică care este atât de prelungită sau atât de frecvent repetată încât creează o afecțiune epileptică fixă și de durată”. Cu alte cuvinte, o criză care este foarte prelungită sau care reapare la intervale scurte de timp poate fi numită status epilepticus. Orice tip de convulsii poate intra în status epilepticus desigur generalizat tonic-clonic

Tabelul 33.5:

Manifestarea clinică a convulsiilor pentru locurile corespunzătoare ale leziunilor

starea convulsivă este mai frecventă, mai gravă și ușor de recunoscut.

Statusul epilepticus poate fi de următoarele tipuri:

Tip convulsiv generalizat

Tip parțial convulsiv, adică epilepsia parțială continuă, sau

Tip nonconvulsiv, adică stare de absență.

În starea convulsivă generalizată, convulsiile generalizate se succed atât de aproape încât conștiința nu este recâștigată între atacuri sau mai mult de trei convulsii apar în decurs de 30 de minute sau o singură convulsie durează mai mult de 10 minute.

În epilepsia partialis continua, convulsiile motorii focale persistă fără oprire ore, zi sau chiar luni.

Statutul de absență este greu de recunoscut, deoarece se prezintă ca o stare „de vis” sau o stare de „amurg” sau o stare care nu răspunde. Statusul epilepticus poate apărea de novo la un individ anterior sănătos în timpul bolilor acute, cum ar fi encefalita, meningita, traumatisme craniene, anoxie cerebrală, accident vascular cerebral, tumori ale lobului frontal și tulburări metabolice. Mai frecvent, apare la persoanele despre care se știe că au epilepsie, mai ales dacă au întrerupt medicamentele anticonvulsivante prematur și brusc. Statusul epilepticus este o urgență medicală și dacă nu este gestionată prompt și corespunzător va duce la morbiditate și mortalitate.

Tipuri speciale de tulburări convulsive

Crizele neonatale

Spre deosebire de copiii mari, nou-născuții nu manifestă trăsături tipice ale epilepsiei. Crizele la această grupă de vârstă pot fi sub forma unor episoade scurte de abatere a ochilor într-o parte, clipire frecventă, mișcări repetitive de sugere, mișcări de pedalare ale picioarelor, vrăji de apnee, extensie tonică a tuturor extremităților și smucituri mioclonice focale sau multifocale. Cauzele comune sunt afectarea hipoxico-ischemică a creierului, hemoragia intracraniană, meningita, erorile înnăscute de metabolism, deficitul de piridoxină, hipocalcemia și hipoglicemia.

Convulsii febrile

Acesta este cel mai frecvent tip de convulsii la sugari și copii din grupa de vârstă de la 6 luni la 5 ani. Convulsii tonico-clonice scurte, generalizate, apar în asociere cu febră. Febra poate fi ușoară sau moderată. Aceasta poate urma sau precede convulsia. Examenul neurologic va fi normal între atacuri.

Uneori, pot exista antecedente familiale de convulsii febrile sau epilepsie. Acest tip de convulsii se numesc convulsii febrile simple.

O convulsie febrilă este denumită „convulsii febrile complicate” în următoarele circumstanțe:

când o convulsie durează mai mult de 15 minute;

când apar convulsii în succesiune rapidă;

când o convulsie este focală sau focală devenind generalizată sau

când sunt asociate anomalii neurologice sau EEG.

În toate astfel de cazuri, examinarea lichidului cefalorahidian este obligatorie pentru a exclude infecția SNC. Copiii cu convulsii febrile recurente necesită investigație neurologică completă și medicație anticonvulsivă prelungită.

Epilepsie Rolandică Benignă

Este o tulburare convulsivă focală sau parțială, dar fără nicio patologie focală demonstrabilă în creier. De obicei, apare la copiii de vârstă școlară și încetează spontan în timpul adolescenței. Este important să recunoaștem această tulburare deoarece are un prognostic excelent, în ciuda naturii sale focale. De obicei, se caracterizează prin convulsii generalizate care apar în somn sau imediat după trezire dimineața. Convulsiile sunt de obicei precedate de paretezii orofaciale, zvâcniri faciale și dificultăți în vorbire. Constatările caracteristice ale EEG includ vârfuri sau unde ascuțite limitate la zona rolandică.

Epilepsie cu debut tardiv

Crizele care apar pentru prima dată după vârsta de 30 de ani sunt denumite epilepsie cu debut tardiv. De obicei, acestea sunt fie convulsii parțiale, fie parțiale care devin secundar generalizate. Acestea trebuie considerate convulsii simptomatice, dacă nu se dovedește altfel. Cauzele acute includ infecțiile SNC, encefalopatiile metabolice sau hipoxice și ocluzia sau hemoragia vasculară intracraniană. Cauzele cronice comune includ tumorile cerebrale cu creștere lentă, infarctele vechi, cicatricile gliale în urma traumatismelor craniene, tuberculoamele cerebrale și cisticercioza.

Abordarea clinică a unui caz de epilepsie

Luați în considerare epilepsia la fiecare pacient care prezintă atacuri bruște, tranzitorii și recurente de simptome care sugerează o disfuncție a SNC.

Obțineți un istoric detaliat de la pacient și cel puțin de la un martor ocular la aceste episoade.

Întrebați următoarele:

Vârsta de apariție a simptomelor.

Descrierea exactă și completă a unui atac dacă atacurile sunt stereotipe. În caz contrar, descrierea fiecărui tip de atac separat.

Întrebați în special despre aură, debutul focal al unei convulsii, pierderea cunoștinței, mușcătura limbii, spumare din gură, incontinența vezicii urinare sau intestinale, leziuni susținute, fenomene postictale, simptome interictale și frecvența atacurilor.

Atacurile epileptice sunt precipitate de mai mulți stimuli. În multe cazuri, atacurile sunt precipitate de evitarea drogului, eșec, călătorii, insomnie, stimulare fotică de către cinema sau televiziune, cina târziu și altele.

Ar trebui să se evidențieze antecedente de traume, infecții ale SNC, convulsii febrile sau orice altă tulburare neurologică.

Istoricul medicației, cu detalii despre medicamentele antiepileptice și dozajul acestora. Dacă medicamentul a fost întrerupt, motivul pentru care faceți acest lucru.

După efectuarea anamnezei, efectuați un examen general complet și un examen neurologic detaliat.

După ce ați făcut toate acestea, decideți dacă pacientul are sau nu convulsii. Epilepsia trebuie diferențiată de afecțiuni precum sincopa, atacurile Stokes-Adam, hipoglicemia, tetania și crizele isterice. Dacă este convulsii, determinați tipul și cauza posibilă. Planificați o investigație completă în toate cazurile. Apariția CT și RMN a dezvăluit cauze care stau la baza, cum ar fi tumorile cu creștere lentă, cisticercoza, tuberculomul și altele la pacienții despre care se crede că suferă de epilepsie idiopatică. După confirmarea diagnosticului, începeți terapia cu medicamentul anticonvulsivant adecvat în doză adecvată.

COMPLEX VERTIGO-AMMETELE-AMETELE

Amețeala sau amețeala este încă un alt simptom comun, pentru care mulți solicită sfatul medicului. Deși la majoritatea acestor pacienți, afecțiunea poate fi benignă, simptomul este cel mai alarmant pentru pacient. Practic, toți acești pacienți au o senzație de dezechilibru în spațiu. Echilibrul spațial normal este o funcție multimodală dependentă de integrarea intrărilor vestibulare, vizuale, proprioceptive și cerebeloase în creier. Poate fi deranjat fie primar, fie secundar, din cauza unei varietăți de cauze. Mai mulți termeni pot fi folosiți de pacienți pentru a descrie sentimentul lor de dezechilibru. Acestea includ amețeli, amețeli, învârtire, rotație, învârtire, amețeli, tremurări, legănare, clătinare, instabilitate, instabilitate, vertij și probabil și altele.

Cea mai utilă subdiviziune clinică este de a clasifica aceste simptome în:

Adevărat vertij și

Pseudovertij.

Vertijul adevărat denotă un sentiment de rotație într-o direcție, care poate fi „subiectiv”, atunci când subiectul simte că se rotește în mediul său sau „obiectiv” atunci când simte că obiectele din mediul său se rotesc în jurul lui. Pseudovertijul, care este mult mai frecvent decât vertijul adevărat, cuprinde toate senzațiile de dezechilibru, altele decât vertijul adevărat. Adevăratul vertij se datorează cauzelor neurologice primare, cum ar fi disfuncția organului de capăt vestibular (labirint), diviziunea vestibulară a nervului al optulea cranian, nucleii vestibulari din trunchiul cerebral și conexiunile lor, lobul floculonodular al cerebelului și foarte rar emisfera cerebrală. Adesea pseudovertijul se poate datora unor

cauze non-neurologice. În vertijul adevărat, pe lângă senzația de rotație, pot coexista și alte simptome. Acestea includ impulsivitatea, adică senzația de a fi tras la pământ sau într-o parte; tinitus, surditate, diplopie sau alte deficite neurologice focale. Adevăratul vertij apare ca un singur episod sau atacuri stereotipe recurente de durată determinată. Pseudovertijul apare fie ca atacuri de moment, fie ca o senzație foarte prelungită care durează ore sau chiar zile.

Când vă confrunțați cu un pacient care are vertij sau amețeli sau o altă plângere similară, întrebați următoarele:

Este un adevărat vertij sau pseudovertij?

Este paroxistic sau persistent?

Este asociat cu simptome precum greață, vărsături, tinitus, surditate, diplopie sau orice alt simptom?

Factori poziționali: Dacă vertijul apare în timpul mișcărilor capului sau numai în anumite poziții ale capului sau în timpul schimbării posturii etc.

Factori precipitanți: De exemplu, exercițiile fizice, consumul de alimente, consumul de sare, stresul și altele.

Factori agravanți: De exemplu, zgomot, efort, tuse, exerciții fizice și altele.

Factori de atenuare: schimbarea poziției capului sau a posturii corpului.

Istoricul medicamentelor: De exemplu, antibiotice aminoglicozide, anticonvulsivante în special difenilhidantoina, medicamente antihipertensive, salicilați etc.

Antecedente mediale: leziuni ale capului, infecție sau traumatisme ale urechii, infecție anterioară a căilor respiratorii superioare, diabet, boli psihiatrice și altele.

Istoric familial: în special pentru surditate familială, tumori intracraniene și neurofibromatoză.

În timpul examinării fizice, obțineți cu atenție următoarele:

Deficit de auz

Nistagmus și tipul său

Mișcări oculare și acuitate vizuală

Semne cerebeloase

Deficiențe senzoriale, în special propriocepție

Mișcările gâtului pentru evidențierea spondilozei cervicale, precipitarea vertijului într-o anumită poziție a capului, prezența băților vasculare la nivelul gâtului.

Evaluare cardiovasculară: pulsuri periferice, frecvența și ritmul pulsului, tensiunea arterială în decubit dorsal și în poziție erectă.

Reproducerea simptomului la hiperventilație.

Pacientul cu acest complex de simptome se poate încadra în oricare dintre următoarele categorii:

Atacurile paroxistice de natură momentană

Atacurile paroxistice de durată mai lungă

Simptome persistente fără semne neurologice

Simptome persistente cu semne neurologice

Atac unic, sever.

DURERE

Considerații generale

Durerea este cel mai important sistem de alarmă al organismului, deoarece atrage atenția asupra faptului că ceva este defect și obligă pacientul să solicite ajutor medical. Absența totală a senzației de durere este la fel de dezastruoasă ca durerea severă necontrolată. Ambele pot dăuna grav corpului și minții. Cu toate acestea, durerea necontrolată este motivul cel mai frecvent pentru care oamenii să solicite sfatul medicului.

Semnalele de durere primite de la organele de simț intră în măduva spinării prin rădăcinile nervoase posterioare. În măduva spinării, fibrele care transportă durerea ocupă două căi distincte, adică sistemele lateral și medial. Sistemul lateral conduce impulsurile rapid și se preocupă de transmiterea durerii fazice bruște către cortexul cerebral. Dispunerea topografică a fibrelor sale ajută la localizarea durerii bruște ascuțite și, de asemenea, la aprecierea diferitelor calități ale durerii, cum ar fi arsura, înțepătura, pulsația și altele. Sistemul medial diferă de sistemul lateral în multe privințe. Este responsabil pentru senzația de durere difuză, neplăcută și persistentă. Durerea este resimțită cândva după o leziune, deoarece fibrele conduc impulsurile relativ lent. Sistemul medial influențează și componentele emoționale ale durerii, prin legătura sa cu sistemul limbic al creierului.

Activitatea din sistemul lateral care dă naștere unei dureri fazice bruște este rapid inhibată de un sistem de neuroni care iau naștere în substanța cenușie periaqueductală din mijlocul creierului și coboară în jos spre coarnele dorsale ale măduvei spinării, unde inhibă transmiterea semnalelor de durere de la nervii periferici la tracturile ascendente. Acest sistem inhibitor descendent poate fi activat de substanțele opioide endogene precum endorfinele și encefalinele. Nu este clar dacă aprecierea durerii are loc în cortexul senzorial, dar fibrele corticofuge inhibă transmiterea aferentă a fibrelor care transportă durerea.

Deoarece căile care conduc durerea sunt distincte, diferite proceduri chirurgicale ablativă au intrat în vogă pentru a calma durerea intratabilă.

„Teoria controlului porții a durerii” și implicațiile sale practice

„Teoria controlului porții a durerii” a fost propusă în 1965. Conform acestei teorii, doar un număr limitat de impulsuri senzoriale pot fi procesate de sistemul nervos la un moment dat. Când prea multe impulsuri afectează măduva spinării de la periferie, anumite celule din cornul dorsal al măduvei întrerup aceste impulsuri de a pătrunde în tracturi ca și cum ar închide o poartă de intrare. Astfel, senzația de durere

care este transmisă de fibrele C într-un ritm lent, poate fi împiedicată să intre prin „poarta” în cordon, atunci când există o competiție cu alte impulsuri senzoriale nondureroase, transmise de fibrele nervoase conducătoare mai rapide. Neuronii mici din substanța gelatinoasă a cornului posterior al măduvei spinării sunt, de asemenea, capabili să prevină impulsurile dureroase care vin prin rădăcinile dorsale. De asemenea, este posibil ca fibrele care coboară din trunchiul cerebral, talamus, sistemul limbic și alte zone ale creierului să controleze și mecanismul de poartă din măduva spinării.

SIndroame dureroase comune

Durerea care apare în regiunea

Față și gât

Mai multe tipuri de durere apar la nivelul feței, gâtului și gâtului și multe dintre ele au caracteristici diagnostice caracteristice. O înțelegere adecvată a diferitelor entități clinice este necesară pentru un diagnostic și management precis. Diagnosticul se bazează în principal pe istoric și, prin urmare, un istoric detaliat este important. Nevralgie de trigemen (Tic douloureux): este un episod recurent, paroxistic, scurt, de durere intensă pe o parte a feței. Durerea poate fi descrisă ca senzație lancinantă, asemănătoare fulgerului, împușcătoare sau șoc electric. Durerea este de obicei limitată la una dintre cele trei diviziuni ale nervului trigemen, diviziunea maxilară fiind cea mai frecvent afectată și divizia oftalmică cel mai puțin afectată. Paroxisme pot dura doar câteva secunde sau până la câteva minute. Frecvența lor variază de la o dată la câteva minute la doar o dată sau de două ori pe zi. Zonele de declanșare pot fi prezente. Nevralgia de trigemen poate fi idiopatică sau secundară.

Nevralgia glosfaringiană: deși este mai puțin frecventă, seamănă cu nevralgia trigemenului în multe privințe. Este, de asemenea, o durere recurentă, paroxistică, intensă, care își are originea în fosa amigdaliană și poate radia către urechea ipsilaterală. Uneori, nervul vag poate fi implicat, caz în care durerea poate fi însoțită de bradicardie și chiar de sincopă. Înghițitul, vorbitul, mestecatul, căscatul, râsul sau acte similare declanșează durerea. Nu vor exista dovezi demonstrabile ale deficitelor senzoriale, motorii sau reflexe ale nervilor cranieni IX și X. Rareori, nevralgia

glosofaringiană poate fi secundară abcesului peritonsilar sau carcinomului orofaringelui.

Nevralgie occipitală

Durerea paroxistică în zonele occipitală, suboccipitală și parietală posterioară pe o parte poate apărea din cauza iritației spontane a nervului occipital mare. Uneori, durerea din această distribuție poate fi provocată de atingerea pielii din acea zonă.

Nevralgia temporomandibulară (sindromul Costen): această afecțiune, observată la persoanele tinere sau în vârstă, se caracterizează prin dureri recurente, unilaterale, severe, care își au originea într-o articulație temporomandibulară și se extinde fie în față, fie în mușchiul temporal. Durerea este provocată de mișcările maxilarului inferior în timpul mestecatului, căscatului și vorbirii. Aceste mișcări pot fi asociate cu sunetul de clic în articulația temporomandibulară. Articulația temporomandibulară și mușchiul temporal sunt de obicei sensibile la palpare.

Nevralgie postherpetică: Herpes oftalmic: La pacientul în vârstă, herpesul zoster oftalmic poate duce la dezvoltarea durerii nevralgice în distribuția diviziunii oftalmice a nervului trigemen. Disconfortul stadiului acut va fi urmat de senzație cronică, intratabilă, constantă, de arsură cu episoade suprapuse de durere înjunghiată. Chiar și o atingere ușoară a pielii afectate provoacă dureri intense.

Claudicația intermitentă a maseterelor: Uneori, în arterita temporală, pot fi implicate arterele de la mușchii masticației și limbii. Astfel de pacienți au dureri în mușchii maseter și limbi la mișcările de mestecat din cauza claudicației intermitente a acestor mușchi.

Cefalalgia paroxistică hemicraniană

Aceasta se caracterizează prin dureri paroxistice, pulsive, unilaterale, cefalee și faciale, însoțite de midriază și transpirație pe partea afectată. Între atacurile de cefalee, va exista sindromul Horner ipsilateral. Va exista un istoric de traumatism la nivelul triunghiului anterior al gâtului, care afectează probabil teaca arterei carotide. Se crede că afecțiunea se datorează unei tulburări disautonomice post-traumatice.

Carotidinia: Se caracterizează prin episoade spontane de durere surdă, cu originea în mijlocul gâtului pe o parte și care iradiază către față, ureche, maxilar, dinți sau în josul gâtului, însoțite de sensibilitate la palpare peste artera carotidă, bifurcarea acesteia și îndurarea țesuturilor de deasupra. Durerea facială atipică: este o durere constantă, insuportabil de severă, adâncă, peste una sau alte regiuni maxilare, care poate radia fie în regiunea mastoidă, fie în jos până la gât, fie pe linia mediană către regiunea maxilară opusă. In cele din urma, durerea implica întreaga fata si gatul bilateral. Apare de obicei la femeile tinere.

Condiții diverse

Debutul brusc al durerii faciale unilaterale care dispare pe o perioadă de zile sau săptămâni, cu sau fără caracteristici clinice asociate ale accidentului vascular cerebral, apare în disecția arterei vertebrale sau în ocluzia acesteia. Uneori, o durere similară, care poate fi mai mult sau mai puțin persistentă, apare din cauza comprimării arterei vertebrale din gât de către un osteofit cervical,

O durere facială anterioară constantă poate fi cauzată de tumora pituitară atunci când invadează peretele sinusului sfenoid,

Uneori, o durere surdă pe față sau pe tâmplă pe o parte poate precede alte simptome și semne de carcinom nazofaringian.

Dureri care apar în gât,

Spatele inferior și membrele

Plângeri de durere în regiunea gâtului, partea inferioară a spatelui, brațe și picioare sunt foarte frecvent întâlnite în practica generală. În unele dintre aceste cazuri, diagnosticul va fi dificil și uneori imposibil. Astfel de dureri trebuie privite întotdeauna doar ca un simptom și nu un diagnostic complet. Ar trebui făcută orice încercare de a determina etiologia lor.

Regiunile cervicale și lombare ale coloanei vertebrale au un grad maxim de mișcare dinamică și, prin urmare, acestea sunt mai predispuse la traume și modificări degenerative. Coloana vertebrală poate fi considerată ca trei segmente funcționale distincte - partea anterioară constând din corpurile vertebrale, discurile lor intervertebrale și ligamentele longitudinale: un segment intermediar format din articulațiile fațete ale corpurilor vertebrale și ligamentele lor și un segment posterior care constă din procesele spinose cu ligamente interspinoase. Toate aceste trei segmente sunt stabilizate de mușchii paravertebrali și alte structuri. Cu excepția oaselor, toate celelalte structuri ale coloanei vertebrale, cum ar fi periostul, ligamentele, atașamentele tendinoase ale mușchilor, membranele sinoviale ale articulațiilor fațete și inelul fibros al discurilor intervertebrale sunt sensibile la durere.

Implicarea directă sau indirectă a structurilor musculo-scheletice reprezintă majoritatea leziunilor dureroase. O altă cauză importantă este compresia și iritația rădăcinii nervoase. În plus, în diagnosticul diferențial ar trebui să se țină seama și de durerea din viscerele toracice, abdominale și pelvine.

Cauzele durerilor de gât și spate

Tulburări musculo-scheletale

Anomalii congenitale precum spina bifida, sacralizarea vertebrei L5, spondilolisteza și stenoza canalului spinal.

Traumatisme, atât acute, cât și recurente, care duc la fracturi și subluxații ale vertebrelor, entorse, încordări și rupturi ale ligamentelor, tendoanelor și mușchilor paravertebrali și prolaps al discurilor intervertebrale.

Infecții cu organisme piogene, tuberculoase și fungice care duc la osteită vertebrală și abcese epidurale sau paravertebrale, meningită spinală și arahnoidită.

Tulburări inflamatorii și autoimune, cum ar fi artrita reumatoidă și spondilita anchilozantă.

Cauze metabolice precum osteoporoza, osteomalacia și boala Paget a osului.

Condiții degenerative ale coloanei vertebrale care includ spondiloză cu formare de osteofite care se proiectează în foramele intervertebrale sau îngustarea canalului spinal, discurile intervertebrale prolapsate și ligamentum flavum hipertrofiat.

Tumori primare ale măduvei spinării, rădăcini nervoase (neurofibrom) sau meninge (meningiom) și depozite secundare la nivelul vertebrelor.

Cauze neurogenice

Implicarea rădăcinii nervului spinal: aceasta se poate datora compresiei de către un disc intervertebral prolapsat sau tumoră, infiltrarea de celule leucemice sau limfom, tumori (neurofibrom) și infecții precum herpes zoster (acut) și nevralgie postherpetică.

Implicarea plexului nervos în amiotrofia nevralgică, compresia prin tumori, ganglionii limfatici măriți sau anomalii osoase congenitale.

Implicarea nervilor periferici prin leziuni, inclusiv injecții intramusculare accidentale în sau în apropierea unui nerv, captare (sindrom de tunel carpian), neuropatii nutriționale și metabolice.

Sindroame comune ale rădăcinilor nervoase cauzate de prolapsul discurilor intervertebrale

Compresia rădăcinii nervoase din cauza discurilor intervertebrale prolapsate este mai frecventă la nivelul colului uterin inferior și a nivelului lombar inferior. Prolapsele discului la spațiile C5-C6 și C6-C7 din regiunea cervicală și spațiile L4-L5 și L5-S1 din regiunea lombară reprezintă 90 până la 95% din totalul leziunilor discului.

Anumite diferențe anatomice importante care există între dispoziția rădăcinilor nervoase cervicale și lombare în relație cu discurile intervertebrale, ar trebui să fie reținute atunci când se ia în considerare prolapsul discului intervertebral.

Deoarece există 8 rădăcini cervicale și doar 7 vertebre cervicale, rădăcina C1 iese între occiput și vertebra C1. În consecință, alte rădăcini cervicale ies deasupra vertebrelor respective. C8 iese sub vertebra C7. După aceea, rădăcinile nervoase toracice și lombare ies sub vertebrele corespunzătoare. De exemplu, rădăcina L4 iese sub vertebra L4 la interspațiul dintre vertebrele L4 și L5.

Datorită cursului lor mai scurt și mai orizontal, rădăcinile cervicale și foramele lor intervertebrale corespunzătoare poartă o relație constantă, adică rădăcina C4 va fi afectată de un disc intervertebral prolaps doar între vertebrele C3 și C4. Cu toate acestea, în regiunea lombară, această relație este alterată deoarece măduva spinării se termină la marginea inferioară a vertebrei L1 și rădăcinile lombare trebuie să călătorească printr-un curs lung oblic înainte de a ieși din foramina intervertebrală. Prin urmare, o leziune de disc la orice nivel în regiunea lombară poate afecta o rădăcină oriunde între originea ei din măduva spinării și ieșirea sa prin foramenul intervertebral. De exemplu, rădăcina S1, care are un curs intraspinal de peste 15 cm, poate fi afectată de o leziune discală oriunde de-a lungul cursului său.

O rădăcină nervoasă, când iese prin foramenul intervertebral, ocupă o poziție mai înaltă în foramen decât discul. Prin urmare, în regiunea lombară inferioară, o leziune discală nu afectează rădăcina care trece prin acel foramen intervertebral, ci o afectează pe una inferioară care trece prin spațiul intervertebral de dedesubt. Astfel, prolapsul discului între L4 și L5, vertebrele afectează rădăcina L5 și nu rădăcina L4 și o leziune discală între vertebrele L5 și S1 afectează rădăcina S1.

Cauzele musculo-scheletice ale durerii care apar în această regiune sunt prezentate în secțiunea de reumatologie. Tabelul 33.6 prezintă caracteristicile clinice ale sindroamelor monoradiculare comune.

Cauze neurologice ale durerii la membrul superior

Nevrita brahială

Produce durere difuză, asemănătoare durerii, cu debut acut în regiunea supraclaviculară, umăr și braț. Este de obicei unilateral. Durerea este mai gravă atunci când membrul atârână și durerea este atenuată prin decubit. Poate fi asociat cu slăbiciune a mușchilor centurii scapulare.

Sindromul de evacuare toracică din cauza coastei cervicale

Aceasta este resimțită ca o durere surdă în partea distală a antebrațului și a mâinii, de obicei pe aspectul ulnar, mai gravă în postura erectă și ameliorată prin decubit. Poate fi asociat cu slăbiciune și pierdere a mușchilor mâinii și modificări trofice.

Neuropatia ulnară

Aceasta se prezintă ca debut acut sau subacut de durere și parestezie pe marginea ulnară a antebrațului și a mâinii cu slăbiciune a degetelor mici și inelar. De obicei, aceasta urmează traumei sau presiunii asupra nervului ulnar din spatele cotului.

Sindromul tunelului carpian

Aceasta este cauzată de compresia nervului median de către retinaculul flexor de la încheietura mâinii. Conduce la dureri și parestezii la nivelul mâinii pe aspectul lateral, mai rau în timpul somnului. Uneori, durerea poate radia în sus în antebraț și chiar în braț.

Durerea este agravată de hiperextensia încheieturii mâinii. Acest lucru poate fi asociat cu slăbiciune și pierdere a mușchilor tenari. Uneori este bilateral.

Siringomieli

Aceasta poate produce durere difuză în partea distală a unuia sau a ambelor membre superioare în unele cazuri.

Durere surdă, asemănătoare crampei

Acest lucru poate fi resimțit în mușchi în bolile neuronului motor și în unele tipuri de miopatii. Neuropatia periferică datorată mai multor cauze duce la durere și parestezie în zona furnizată de nervi. Stadiile incipiente ale parkinsonismului se pot manifesta ca o durere surdă difuză la nivelul membrelor. Ocluzia vasculară cerebrală care duce la hemiplegie poate da naștere la dureri cronice vagi pe partea paralizată, ca sechele.

Nevralgie post-traumatică

În urma unui traumatism asupra unui nerv periferic, pot apărea dureri persistente și disestezie din cauza formării neurinomului.

Nevralgie postherpetică

În urma herpesului zoster, pot apărea dureri severe de arsură și persistă perioade lungi de timp pe zona afectată a pielii. Durerea poate fi constantă sau intermitentă. Severitatea durerii variază în funcție de indivizi.

Istorie

Pentru evaluarea corectă a durerii, consultați următoarele:

Modul de debut al durerii

Circumstanțele care au inițiat durerea

Relația durerii cu postura și mișcările

Factori agravanți și calmanti

Disfuncții senzoriale, motorii, sfincsterice sau sexuale asociate

Boli sistemice coexistente, cum ar fi diabetul, tuberculoza, artrita reumatoidă și altele

Istoria traumei în trecutul recent sau îndepărtat

Detalii despre investigațiile anterioare, tratament și rezultatele acestora

Istoric psihologic și psihiatric

Istoricul ocupațional.

Investigații în boli neurologice

Girija, KV Krishna Das

Investigații generale, Investigații neurologice, Examinarea lichidului cefalorahidian, Investigații neurologice speciale, Electroencefalografie, Magnetoencefalografie, Studii de conducere nervoasă, Potențiale evocate, Electromiografie, Enzime musculare, Studii radiologice, Tomografie computerizată, Imagistica prin rezonanță magnetică, Tomografie cu emisie de pozitroni, Studii computerizate de duplex muscular, I. scanare doppler, studii histopatologice

[introducere

Aceste investigații pot fi clasificate pe scară largă în următoarele soiuri:

Investigații generale: Acestea trebuie întreprinse de către medicul de familie la prima examinare singur. Acestea dau indicii despre implicarea sistemului nervos în boli sistemice precum diabetul zaharat, sifilisul sau malaria.

Investigații specifice: Investigații precum puncția lombară, radiografia craniului și coloanei vertebrale, ultrasonografia, tomografia computerizată și imagistica prin rezonanță magnetică trebuie să fie efectuate de medicul internist, în principal în spital. Acestea ajută la diagnosticarea afecțiunilor precum meningită, convulsii, tumori, abcese, hematoame subdurale, leziuni osoase ale craniului și altele.

Investigații specializate: Investigații precum angiografia, mielografia, studii electrofiziologice, precum electroencefalografia (EEG), electromiografia (EMG), teste izotopice și studii de biopsie care ajută neurologul să ajungă la diagnosticul final.

INVESTIGAȚII GENERALE

Aceste investigații includ următoarele: Analiza urinei pentru albumină, zahăr, fenilalanină, alte aminoacizuri, constituenți ai bilei, porfobilinogen și anomalii microscopice, cum ar fi excesul de eritrocite și gips.

Teste biochimice

Nivelul glucozei din sânge: Hipoglicemia, în general cu niveluri în sânge sub 50 mg/dL, dă naștere la neuroglicopenie, care se manifestă prin tulburarea conștienței, convulsii și comă. Când nivelul glucozei din sânge depășește 400 mg/dL, șansele de a dezvolta comă hiperosmolară cresc.

Ureea din sânge, acidul uric, creatinina: acestea sunt crescute în insuficiența renală. Uremia duce la mai multe complicații neurologice și anomalii neuropsihiatrice.

Nivelul de amoniac din sânge: este crescut în insuficiența hepatică, care poate fi cauza complicațiilor neuropsihiatrice în bolile hepatice acute sau cronice.

Creșterea anormală a aminoacizilor în urină se găsește în mai multe tulburări metabolice, de exemplu fenilcetonurie.

Reducerea nivelurilor sanguine de ceruloplasmină și a nivelurilor crescute de cupru seric în sânge și țesuturi este o constatare diagnostică în degenerescenta hepatolenticulară (boala Wilson).

Enzimele musculare precum creatinfosfokinaza și aldolaza sunt crescute în distrofiile musculare.

Mai multe anomalii neurologice pot fi diagnosticate prin investigații biochimice. Cititorul ar trebui să consulte manualele de neurologie pentru o listă completă.

Hematologie

Nivelul hemoglobinei

Anemia duce la dureri de cap, amețeli, pulsații în cap, sincopă și modificări ale retinei, cum ar fi hemoragie și edem papilar. Acestea sunt mai pronunțate atunci când nivelul hemoglobinei scade sub 6 g/dL. Acestea se clarifică atunci când nivelul hemoglobinei este restabilit la normal.

Numărul total și diferențial de leucocite

Leucemiile acute, în special leucemia limfatică acută, duc la implicarea neurologică care se poate prezenta clinic cu tablou de meningită, tensiune intracraniană crescută, convulsii, hemoragii retiniene, formare tumorală și diverse forme de paralizie. La copiii cu anomalii neurologice care progresează rapid, neuroleucemia trebuie reținută.

Leucocitoza neutrofilă poate însoți meningita bacteriană. Limfocitoza în prezența meningitei poate sugera etiologie virală sau tuberculoză.

Trombocitele

Trombocitopenia de orice cauză poate duce la hemoragie intracraniană dacă numărul de trombocite scade sub 20.000/cmm. În purpura fulminantă și coagularea intravasculară diseminată, sângerarea intracraniană este o complicație fatală.

Teste de coagulare

Atât anticoagularea terapeutică, cât și coagulopatiile naturale pot fi complicate de sângerări intracraniene. În astfel de cazuri, trebuie întreprinși parametrii pentru evaluarea profilului hemostatic, de exemplu timpii de sângerare și coagulare, timpul de protrombină, timpul parțial de tromboplastină, testele factorilor de coagulare, studii ale numărului și funcției trombocitelor și fibrinoliză excesivă.

Stări de hipercoagulare

Trombocitoza, trombocitemia, stările de hipervâscozitate, deshidratarea și deficiența congenitală a substanțelor antitrombotice naturale precum proteina C și proteina S conduc la tromboză venoasă și arterială în SNC. Managementul acestor cazuri este de domeniul hematologului. Mai multe boli hematologice, cum ar fi anemia cu celule falciforme și leucemiile, duc la sindroame neurologice.

Teste serologice

Atât sifilisul, cât și SIDA sunt frecvente pentru a produce complicații neurologice și, prin urmare, testarea de rutină este indicată într-un caz suspectat-VDRL în ser sau LCR pentru sifilis și teste Elisa și Western blot pentru SIDA.

Parazitologie

Malaria Falciparum, tripanozomii și cisticercii sunt frecvente pentru a implica SNC. Malaria și tripanosomiaza pot fi diagnosticate prin examenul cu frotiu de sânge. Cisticercioza poate fi diagnosticată prin teste serologice și prezența acestor chisturi în creier, care va fi dezvăluită prin CT, dar mai bine prin RMN.

INVESTIGAȚII NEUROLOGICE

Puncție Lombară

Puncția lombară (LP) se efectuează pentru a obține probe de lichid cefalorahidian (LCR) pentru analiză, introducerea de agenți terapeutici sau de investigare în spațiul subarahnoidian lombar și pentru măsurarea presiunii LCR. Este o procedură invazivă. Odată cu apariția scanărilor CT și RMN, multe centre neurologice au redus numărul de puncții lombare, mai ales când informațiile de diagnostic pot fi obținute altfel și când procedura este probabil să fie riscantă. Cu toate acestea, medicii generaliști trebuie să efectueze această procedură la mulți pacienți cu afecțiuni neurologice, deoarece ajută la stabilirea diagnosticului și poate fi efectuată chiar și în spitale cu dotare moderată. Uneori, procedura poate fi periculoasă și, prin urmare, trebuie acordată o mare atenție selecției pacientului și efectuarea procedurii. În centrele în care este disponibilă o facilitate pentru tomograma

computerizată (CT), este mai bine să se facă o evaluare preliminară a patologiei intracraniene înainte de a efectua puncții lombare sau cisterne atunci când sunt utilizate în mod judicios și efectuate cu pricepere. Este una dintre cele mai valoroase proceduri de diagnostic în neurologie. Prin urmare, fiecare stagiar în medicină internă trebuie să fie familiarizat cu această procedură.

Indicații pentru LP

Pentru a confirma diagnosticul de meningită, encefalită, neurosifilis și alte infecții atunci când tabloul clinic este sugestiv.

Pentru a exclude sau a confirma hemoragia subarahnoidiană atunci când nu sunt disponibile facilități de imagistică pentru tomografie computerizată și atunci când meningita trebuie exclusă.

Suspiciune de implicare a SNC în leucemie și limfom.

Sindromul Guillain-Barre, scleroza multiplă, unele cazuri de neuropatie periferică și mielita transversală.

Hipertensiune intracraniană idiopatică.

Hidrocefalie cu presiune normală.

Introducerea agenților de contrast, cum ar fi coloranții iodați, în spațiul subarahnoidian pentru obținerea mielogramelor și a altor proceduri imagistice, cum ar fi studiile izotopice și scanarea CT.

Pentru a introduce agenți terapeutici în LCR, de exemplu antibiotice pentru meningită, medicamente antileucemice în leucemia limfatică acută și altele.

Pentru a administra rahianestezie.

Ca măsură terapeutică pentru reducerea presiunii intracraniene în hipertensiunea intracraniană idiopatică, hemoragia intraventriculară neonatală și hidrocefalie care complică meningita.

Contraindicații pentru LP

Sepsis la locul puncției lombare. Infecția se poate răspândi în LCR și poate duce la meningită.

Posibilitatea de creștere a presiunii intracraniene, în special datorită leziunilor care ocupă spațiul intracranian. Dacă LCR este eliberat de dedesubt în prezența tensiunii intracraniene crescute, apare hernia descendentă a creierului, ducând la efecte de presiune și la reducerea aportului de sânge a trunchiului cerebral, ducând la paralizie respiratorie și moarte. Acest lucru este cunoscut sub numele de „efect de coning”. Structurile comune care hernie sunt

uncusul lobului temporal prin tentorium cerebel și amigdalele cerebeloase în foramen magnum.

Posibilitatea compresiei măduvei spinării: Eliberarea bruscă a presiunii LCR de dedesubt poate agrava compresia măduvei în cazurile de tumori ale coloanei vertebrale, edem sau infecție a măduvei și altele.

Hipersensibilitate la medicamentele și agenții anestezici utilizați.

Notă: Absența edemului papilar nu exclude întotdeauna creșterea presiunii intracraniene cauzată de leziunea care ocupă spațiul intracranian. Prin urmare, dacă această din urmă afecțiune este suspectată clinic, trebuie efectuată o scanare CT a capului înainte de LP.

Cu toate acestea, hipertensiunea intracraniană idiopatică este o afecțiune în care măsurarea presiunii LCR este testul de confirmare și chiar și în prezența edemului papilar sever, dacă scanarea CT exclude leziunea care ocupă spațiu, trebuie efectuată LP. În hipertensiunea intracraniană idiopatică coningul trunchiului cerebral este rară. În toate situațiile dificile și potențial periculoase, este de preferat să se efectueze LP numai în centrele în care este disponibil ajutor neurochirurgical pentru a aborda complicațiile postpuncției lombare. Trebuie amintit că afecțiuni precum meningita și encefalita în care întârzierea tratamentului specific poate duce la mortalitate sau morbiditate severă, LP nu trebuie amânată, deoarece examinarea LCR este standardul de aur al diagnosticului. Dacă există contraindicații sau puncție cisternă LP trebuie făcută pentru a colecta LCR.

Procedura LP

Explicați procedura pacientului și rudelor și obțineți consimțământul informat. LP trebuie făcută cu stricte precauții aseptice ca pentru o intervenție chirurgicală minoră.

Poziția pacientului: Faceți pacientul să se întindă pe marginea unui pat dur pe partea stângă, cu spatele perpendicular pe pat. Mențineți-l în poziție 'fetal', adică genunchii trasi spre piept și capul flectat, astfel încât să largim la maxim spațiile interspinoase.

Pregătirea pielii la locul puncției: Expuneți-i spatele de la mijlocul toracic până la mijlocul regiunii fesiere. Pielea se curăță temeinic pe rând cu alcool, iod și spirt sau providonă iod. Drapați zona cu prosoape sterile, expunând doar zona de perforat.

Localizarea locului de puncție: LP se face de obicei prin spațiul interspinos dintre vertebrele L3-L4 sau L4-L5. La sugari, spațiul L4-L5 este selectat din cauza plasării scăzute a conului medular. Spațiul L3-L4 poate fi identificat cu ușurință deoarece se află chiar sub linia care unește cele mai înalte puncte de pe crestele iliace. Selectați acest interspațiu și marcați-l.

Anestezie locală: Se produce prin injectarea a aproximativ 2 ml de soluție de lignocaină 2%, mai întâi în piele și apoi în țesuturi mai profunde. Începeți LP numai după ce v-ați asigurat că locul este anesteziat.

Introducerea acului LP: Acul LP este un ac gol special de aproximativ 8 cm lungime, cu o teșire scurtă și ascuțită la vârf și prevăzut cu stilul său. Acele LP sunt disponibile în dimensiuni de calibrul 9, 18, 20 și 21. Cu cât numărul este mai mare, cu atât alezajul și lungimea acului sunt mai mici. Pentru un adult de talie medie, trebuie folosit ace de calibrul 18 sau 19. Pentru copii, ecartamentul 20 sau 21 este de preferat.

Întindeți pielea peste locul punctiei, simțind în același timp spațiul cu vârful degetului mare stâng. Introduceți acul LP care conține stilul ținând țesutul paralel cu axa lungă, astfel încât vârful acului să despartă doar fibrele longitudinale ale ligamentum flavum și dura mater, fără a le tăia. Împingeți acul ferm spre interior ținându-l exact pe linia mediană ușor spre cap, în unghi drept cu curbura corpului.

Poziția și direcția mișcării acului sunt cruciale pentru a obține LP de succes. Dacă acul este deviat sau întâmpină rezistență osoasă, retrageți acul până la țesutul subcutanat și reintroduceți-l într-un unghi diferit. Nu schimbați direcția acului când se află la jumătatea distanței în țesuturile profunde. Când este introdus corespunzător la o adâncime de aproximativ 4,5 cm, se va simți o ușoară rezistență din cauza ligamentum flavum. O senzație de „cedere” indică punctia acestui ligament, a durei mater și intrarea vârfului acului în spațiul subarahnoidian. În această etapă, scoateți stilul. Când LP are succes, LCR curge pe măsură ce stilul este îndepărtat. Lăsați doar câteva picături de lichid să scape și reintroduceți stilul imediat. Pacientul este pus să stea întins relaxat, cu picioarele întinse, capul drept și respiră liber. Dacă nu iese LCR, retrageți încet acul cu 1 până la 2 mm rotindu-l. Acest lucru va ajuta la eliminarea oricărei obstacole la vârful acului și la începerea fluxului de LCR. Dacă pacientul simte o durere fulgerătoare bruscă la un membru inferior, aceasta indică faptul că o rădăcină senzorială a fost atinsă de vârful acului și că vârful acului este prea departe de linia mediană.

Dacă nu iese LCR, refixați stilul, avansați acul puțin mai mult și apoi scoateți stilul pentru a vedea curgerea LCR. Dacă simțiți că ați intrat în spațiul subarahnoidian prin senzația de „cedere” de pe ac, dar tot nu iese LCR, efectuați testul Queckenstedt pentru a crește presiunea în LCR al coloanei vertebrale și a promova fluxul. Dacă și acest lucru nu reușește, retrageți acul până la țesutul subcutanat și reintroduceți-l într-o altă direcție. Dacă două sau trei încercări eșuează, încercați procedura prin spațiul interspinos adiacent sau amânați procedura pentru o ocazie ulterioară și efectuați LP de preferință după sedarea pacientului.

O poziție alternativă pentru a face LP este cu pacientul stând în picioare, cu picioarele atârând de o parte a canapelei și aplecat înainte peste o pernă ținută ferm în fața abdomenului, astfel încât fața să îi atingă coapsele. În această poziție, spațiile interspinoase sunt lărgite maxim. Odată ce acul LP a ajuns în spațiul subarahnoidian și LCR iese, pacientul este pus să stea culcat în decubit lateral. Se măsoară presiunea LCR și se fac proceduri suplimentare în această poziție.

Uneori, când presiunea LCR este prea scăzută, ca în cazul deshidratării severe, lichidul poate să nu iasă spontan. În astfel de cazuri, efectuați testul lui Queckenstedt pentru a obține mai

mult lichid. Dacă LCR este foarte gros din cauza inflamației purulente, este posibil să nu curgă printr-un ac îngust.

Măsurarea presiunii LCR: În toate cazurile în care sunt suspectate anomalii ale presiunii LCR, trebuie efectuată manometrie pentru a măsura presiunea LCR. Pacientul trebuie să fie în decubit lateral cu capul și sacul la același nivel și picioarele complet extinse și să respire liber. Manometrul LP este un tub de sticlă calibrat cu orificiu de 1 mm, lungime de 30 cm și prevăzut cu un rezervor în partea superioară. Este conectat la acul LP printr-un adaptor, permițând doar o cantitate minimă de LCR să scape în timpul procedurii.

În mod normal, presiunea de deschidere este de aproximativ 60 până la 150 mm de LCR, cu oscilații de 1 până la 2 mm, sincron cu fiecare puls și fluctuație de 1 până la 2 cm la fiecare respirație. Se înregistrează presiunea văzută în manometru.

Presiunile între 130 și 200 mm de LCR sunt creșteri limită, iar peste 200 mm sunt cu siguranță anormale. Erorile apar dacă pacientul

este tensionat și nu este complet relaxat sau capul este flectat, astfel venele jugulare sunt comprimate. Acești factori ar trebui corectați înainte de a lua lectura finală. Dacă presiunea este cu adevărat ridicată, deconectați manometrul și retrageți acul LP după introducerea stiltului. LCR obținut din manometru poate fi folosit pentru teste ulterioare. Dacă presiunea este normală sau scăzută, testul lui Queckenstedt se face înainte de a deconecta manometrul.

Chiar și în timp ce faceți LP, observați rata de curgere a LCR, culoarea și consistența acestuia și răspunsurile la testul lui Queckenstedt. Dacă este posibil, colectați primele câteva picături direct pe lamele de sticlă pentru examinarea conținutului celular și pentru colorația Gram în cazul LCR purulent sau LCR opalescent.

Testul lui Queckenstedt: Acest test este folosit pentru a determina dacă există blocaj spinal, adică orice bloc între spațiul subarahnoidian intracranian și lombar. În afecțiuni precum tumorile intramedulare sau extramedulare în canalul spinal și arahnoidita spinală, se poate dezvolta blocul coloanei vertebrale.

Cu pacientul culcat în decubit lateral și LCR curgând liber prin acul LP sau în timpul manometriei coloanei vertebrale, comprimați vena jugulară internă a unei părți la rădăcina gâtului timp de aproximativ 10 secunde. Acest lucru împiedică întoarcerea venoasă din sinusurile venoase intracraniene și astfel crește presiunea intracraniană. Această creștere se reflectă în spațiul subarahnoidian lombar ca o creștere a presiunii în manometru sau un flux mai rapid de LCR. Subiectiv, creșterea debitului poate fi observată prin numărarea numărului de picături în cinci secunde înainte și după procedură. La eliberarea compresiei în gât, fluxul de LCR revine la rata inițială. Dacă blocul rahidian este total, nu va exista o creștere a presiunii în spațiul subarahnoidian lombar la efectuarea testului. În stadiile incipiente, când blocul este parțial, creșterea presiunii poate fi promptă, dar scăderea la eliberarea compresiei jugulare este întârziată nejustificat.

Dacă sinusul venos lateral sau sigmoid al unei părți este obturat de tromb, nu va exista o creștere a presiunii intracraniene la comprimarea venei jugulare de pe acea parte. Testul Queckenstedt este contraindicat în prezența presiunii intracraniene crescute.

Colectarea LCR: În timpul efectuării LP, LCR trebuie colectat pentru următoarele teste, conform indicațiilor clinice. În total, aproximativ 5 ml de LCR pot fi colectați în trei recipiente sterilizate.

EXAMEN LCR

Examinarea microscopică (Tabelul 34.1)

1. Numărul de celule: LCR normal este limpede ca apa, incolor și conține doar până la 2 până la 5 limfocite per cmm. Pleocitoza este

prezența unui număr excesiv de leucocite. Când sunt prezente mai mult de 200 de celule/cmm, lichidul poate deveni opalescent. Prezența a mai mult de 1000 de celule/cmm îl face clar tulbure și purulent. LCR purulent sugerează meningită bacteriană, iar celulele predominante sunt neutrofilele. Morfologia celulelor poate fi stabilită prin colorare umedă cu albastru de metilen. Numărarea absolută se poate face așa cum se face pentru WBC într-o cameră de numărare Fuchs-Rosenthal. Pleocitoza LCR poate fi cauzată de limfocite, granulocite sau mixte. Prezența celulelor în exces este cea mai sigură dovadă de diagnosticare a meningitei. În infiltrarea sistemului nervos central prin leucemie, limfom și carcinoame, în LCR apar celulele anormale corespunzătoare.

Colorația Gram: Aceasta este metoda rapidă cea mai ușoară și mai ușor disponibilă pentru a diagnostica prezența meningitei bacteriene și a identifica organismul. În toate cazurile de meningită purulentă, acest lucru trebuie făcut. Identificarea morfologică a organismului (Pneumococcus, Streptococcus, Meningococcus, H. influenzae și E. coli) ajută la instituirea fără întârziere a terapiei antibiotice specifice. Colorarea acidului rapid a pânzei de păianjen formată în LCR în meningita TB poate dezvălui micobacterii. Colorarea cu cerneală indiană dezvăluie Cryptococcus.

Teste biochimice

Conținutul de proteine, glucoză, cloruri, imunoglobuline și multe altele pot fi estimate. LCR normal conține 20 până la 40 mg/dL proteine, 60 până la 80 mg/dL glucoză și cloruri, în funcție de nivelul de clorură seric.

Proteine: Creșterea moderată până la mare a conținutului de proteine apare în condiții inflamatorii, cum ar fi meningita și encefalita. Creșterea maximă apare în blocul rahidian și sindromul Guillain-Barre. În leziunile infecțioase, conținutul de proteine și numărul de celule cresc împreună, în timp ce în blocul spinal și sindromul Guillain-Barre proteinele cresc fără creșterea corespunzătoare a celulelor (disocierea albuminocitologică).

Glucoză: nivelurile de glucoză din LCR variază direct cu nivelul de glucoză din sânge. În general, glucoza din LCR este cu 20 până la 30 mg sub nivelul de glucoză din sânge, dacă probele sunt prelevate în același timp. Scăderea disproporționată a glucozei din LCR are loc în toate tipurile de meningită bacteriană. În meningita tuberculoasă, reducerea substanțială a glucozei din LCR este un indiciu de diagnostic foarte valoros care ajută la stabilirea precoce a diagnosticului provizoriu. În meningita virală, encefalită și neuroleucemie în care limfocitele pot fi observate în exces, glucoza din LCR nu este modificată diagnostic.

Cloruri: Nivelurile de clorură din LCR variază direct cu nivelurile de clorură din sânge. Niveluri scăzute de clorură din LCR apar în deshidratare și epuizare a electroliților. Nu are o importanță diagnostică specifică.

Imunoglobuline: Identificarea și estimarea IgG poate ajuta la diagnosticarea sclerozei multiple, sarcoidozei și bolilor țesutului conjunctiv. În mod normal, IgG din LCR reprezintă 6 până la 12% din proteinele totale. Valorile peste 20% sunt anormale. Electroforeza LCR poate dezvălui benzi oligoclonale în regiunea gamma globulinei în scleroza multiplă.

Notă: LCR normal nu prezintă coagul sau cheag în picioare. În meningita tuberculoasă și în unele forme de meningoencefalită virală, LCR poate prezenta un precipitat asemănător „pânzei de păianjen” la menținerea la temperatura camerei timp de 12 până la 24 de ore. Colorarea pânzei de păianjen poate prezenta bacili acido-resistente în 20 până la 30% din cazurile de meningită tuberculoasă.

Coagularea sinceră a LCR în picioare are loc atunci când conținutul de proteine este foarte mare. Acest lucru poate apărea în blocul coloanei vertebrale și sindromul Guillain Barre. Combinația de xantocromie (culoare galbenă), coagulare spontană și disociere albuminocitologică a LCR se numește sindrom Froin.

Test microbiologic

LCR trebuie trimis pentru cultura de bacterii, ciuperci și viruși. Diagnosticul etiologic al leziunii infecțioase se poate face prin această metodă. Culturile pentru M. tuberculosis durează aproximativ 4 până la 6 săptămâni pentru a crește. Prin urmare, au fost concepute metode mai noi, cum ar fi imunofluorescența sau tehnicile ADN, cum ar fi reacția în lanț a polimerazei (PCR).

Pentru a demonstra criptococul în LCR, o metodă simplă este de a amesteca cantități egale de LCR și cerneală indiană; și examinați preparatul umed la putere mare a microscopului. Criptococii sunt văzuți ca puncte refractile cu o zonă circulară clară în jur.

Mai multe alte teste sunt disponibile care urmează să fie folosite de neurolog în circumstanțe speciale.

LCR pătat de sânge

Acest lucru se poate datora leziunii uneia dintre vene în timpul LP sau poate fi din cauza hemoragiei subarahnoidiene. Acestea pot fi distinse cu ușurință prin punctele date în Tabelul 34.2. În hemoragia subarahnoidiană, eritrocitele se descompun eliberând pigmenți biliari care colorează LCR cu galben. Aceasta se observă la aproximativ 6 ore după sângerare.

Complicațiile LP

Conul trunchiului cerebral: Acest lucru trebuie suspectat dacă:

Pacientul devine mai puțin alert

Pupilele încep să se dilate

Respirația devine superficială și mai lentă.

Pentru a evita acest lucru, pacientul trebuie făcut să stea culcat în decubit imediat după LP și capătul piciorului patului să fie ridicat cu 45 cm prin blocuri adecvate sub pătuț.

Dacă se suspectează coning, dați imediat 20% manitol 200 ml intravenos rapid și chemați ajutorul unui neurolog sau neurochirurg.

Cefaleea post-puncție lombară: Aceasta se datorează perturbării hemodinamicii LCR și scurgerii LCR în spațiul extradural. Acest lucru este minimizat prin utilizarea celui mai mic ac pentru LP. Durerea de cap încetează spontan peste ore. Uneori, poate fi prelungit și supărător. Analgezicele pot ajuta, deci și rehidratarea pacientului și reasigurarea.

Infecția și meningita secundară sunt o complicație rară, dar gravă. Acest lucru trebuie evitat prin precauții stricte aseptice.

Meningita chimică poate rezulta din iritația de către medicamentul introdus în LCR.

Metode alternative de obținere a LCR

Când examinarea LCR este obligatorie și absolut necesară pentru stabilirea diagnosticului, dar în cazul în care LP eșuează în mod repetat, LCR poate fi obținut prin puncție cisternă sau puncție ventriculară cerebrală. Uneori se face puncția cisternă pentru a introduce colorant pentru a delimita nivelul superior al blocului spinal.

INVESTIGAȚII NEUROLOGICE SPECIALE

Teste de integritate funcțională

tomografie computerizată (CT)

Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) Angiografie cerebrală (convențională)

Angiografie digitală cu scădere (DSA)

Considerații generale

Multe boli ale sistemului nervos necesită investigații specializate pentru a cunoaște anomaliile structurale și funcționale și pentru a ajuta la diagnostic, management, urmărire și prognostic. Deoarece multe dintre aceste investigații necesită echipamente costisitoare și personal cu experiență, acestea sunt disponibile doar în câteva locuri din India. Prin urmare, este mare nevoie de a selecta investigația adecvată într-o manieră rentabilă. Următorul relat oferă o scurtă descriere a diferitelor investigații disponibile cu indicațiile, avantajele și limitările acestora. Orice investigație la un anumit pacient va da fie rezultate normale, fie va dezvălui unele anomalii. Interpretarea acestor rezultate trebuie să se facă, de asemenea, în lumina setărilor clinice.

ELECTROENCEFALOGRAFIE

Electroencefalografia (EEG) este o investigație neurologică specializată care implică înregistrarea activității electrice spontane a creierului de la nivelul scalpului. Aceasta este o procedură sigură, neinvazivă, relativ ieftină, nedureroasă, ușor de repetată pentru a cunoaște starea funcțională, spre deosebire de scanarea CT sau RMN care dezvăluie integritatea structurală a creierului. Deoarece constatările EEG în multe dintre tulburările cerebrale sunt nespecifice, valoarea sa diagnostică este limitată la câteva afecțiuni precum epilepsiile, encefalitidele, encefalopatiile metabolice, toxice, anoxice și induse de medicamente și în studiul tulburărilor de somn.

Aparatul EEG modern are 8 până la 16 canale pentru a înregistra simultan activitatea creierului din multe zone ale scalpului. Electrozii, care sunt de obicei discuri de clorură de argint, sunt aplicați pe scalp, cu ajutorul unui material adeziv care asigură și un bun contact electric între electrod și piele, după ce părul și scalpul sunt curățate de ulei și grăsime. Amplasarea acestor electrozi pe scalp este standardizată la nivel internațional (sistem 10-20%). Trasarea este înregistrată pe o foaie de hârtie în mișcare timp de aproximativ 30 până la 60 de minute în timpul stării de veghe, în timp ce pacientul stă confortabil într-o cameră liniștită. Pacientul nu trebuie să poarte pentru acest test și nici să-și lipsească medicamentele, inclusiv anticonvulsivante. În mod ideal, primul EEG poate fi luat după privarea de somn în cazurile suspecte de epilepsie. În multe laboratoare, hiperventilația timp de 3 minute și stimularea fotică la viteze diferite cu o lumină pâlpâitoare (stroboscop) sunt utilizate ca proceduri provocatoare.

Trasarea EEG este studiată pentru a observa frecvența, amplitudinea, morfologia și topografia activității electrice a creierului. Sunt întâlnite patru tipuri de benzi de frecvență ale EEG. Acestea sunt: (i) benzi delta (activitate mai mică de 4 Hz), (ii) benzi teta (4-8 Hz), (iii) alfa (8-13 Hz) și (iv) benzi beta (mai mult de 13 Hz).

EEG-ul unui adult normal în stare de veghe și repaus, cu ochii închiși, constă dintr-un ritm alfa de 30 până la 60 de microvolți peste regiunile posterioare ale capului. La copii, frecvența este mai lentă în intervalul theta sau delta, în funcție de vârstă.

Anomaliile EEG pot fi sub formă de activitate asimetrică, activitate de frecvență mai rapidă sau mai lentă, activitate de amplitudine mică sau mare sau forme de undă anormale, cum ar

fi unde ascuțite, unde lente și/sau vârfuri. Anomaliile localizate sau focale, deși foarte semnificative, nu pot distinge în mod sigur o leziune patologică subiacentă, cum ar fi tumora, abcesul, hematomul sau infarctul.

EEG-ul are cea mai mare valoare în tulburările convulsive nu numai pentru a documenta activitatea crizei interictale subclinice, ci și pentru a clasifica epilepsia ca parțială sau generalizată, în funcție de faptul că activitatea convulsivă este focală sau generalizată. Picurile sporadice, undele ascuțite, complexe cu vârf și unde lentă sau complexe cu vârf și unde de 3 Hz în epilepsia petit mal sunt câteva dintre modelele EEG, care sunt diagnostice (Figurile 34.1A și B). Cu toate acestea, trebuie menționat aici că un EEG interictal normal nu exclude epilepsia deoarece doar la 50 până la 60% dintre acești pacienți EEG va fi anormal.

Complexele EEG periodice caracteristice în panencefalita sclerozantă subacută și boala Jacob-Cruetzelfeldt, undele trifazice în coma hepatică și tăcerea electrocerebrală în moartea cerebrală sunt câteva dintre celelalte modele EEG diagnostice.

Encefalografie video

Videoencefalografia este o tehnică mai utilă pentru detectarea activității convulsive intermitente și pentru a distinge între bolile organice și cele funcționale.

MAGNETOENCEFALOGRAFIE

Spre deosebire de EEG, magnetoencefalografia (MEG) detectează câmpurile magnetice emanate din țesutul cerebral. Este mult mai sensibil decât EEG în

detectarea unor mici leziuni patologice adânci la nivelul creierului. Cu toate acestea, este foarte scump și, prin urmare, nu este ușor disponibil pentru studii clinice.

STUDII DE CONDUȚIE NERVOSĂ

Studiul conducerii nervoase este utilizat pentru a testa integritatea unui nerv periferic. Prezența sau absența denervației, locul blocului nervos, dacă este cazul, și natura leziunii, cum ar fi demielinizarea sau leziunile axonale, pot fi detectate cu ușurință chiar dacă pacientul nu este cooperant. Prin urmare, acest test poate fi utilizat la sugari, copii și la pacienții în coma.

Studiile vitezei de conducere nervoasă (NCV) sunt de două tipuri:

Studiul vitezei de conducere a nervilor motori (MNCV).

Studiul vitezei de conducere a nervilor senzoriali (SNCV).

În studiile de conducere a nervului motor, un electrod de suprafață de stimulare este plasat pe piele deasupra unui nerv periferic și se administrează un șoc electric scurt, puțin mai mare decât cel necesar pentru a produce o contracție maximă a mușchiului inervat (stimul supramaximal) pentru a produce contracția musculară. Potențialul de acțiune generat de mușchiul care se contractă este preluat prin înregistrarea electrozilor plasați pe piele peste

mușchi și acesta este afișat pe un osciloscop cu raze catodice pentru analiză. Potențialul de acțiune al mușchiului apare la câteva milisecunde după ce stimulul este furnizat (artefactul stimul). Timpul necesar pentru ca impulsul stimul să călătorească de-a lungul nervului și a joncțiunii neuromusculare de la artefactul de stimulare până la începutul potențialului de acțiune musculară evocat se numește latență și se măsoară în milisecunde. Se măsoară și durata și amplitudinea potențialului de acțiune musculară evocat.

Pentru determinarea vitezei de conducere nervoasă, același nerv este stimulat în două puncte de-a lungul cursului său. Diferența în timpii de latență ai acestor doi stimuli dă timpul de conducere între

două puncte de stimulare. Distanța dintre aceste două locații este măsurată și NCV calculat ca metri/secundă. Normal este de 50 până la 60 m/sec.

Studiile NCV sunt valoroase (i) pentru a detecta demielinizarea în nervii periferici unde NCV va fi încetinit semnificativ (ii) pentru a detecta leziuni axonale unde NCV poate fi în limite normale, dar potențialul de acțiune musculară evocat va fi de o amplitudine anormal de scăzută și o durată mai lungă. Studiul NCV ajută, de asemenea, la localizarea locului patologiei în nervii periferici.

Folosind tehnici speciale, este posibilă și studierea electrofiziologică a integrității porțiunii proximale a rădăcinilor nervoase și a arcului reflex.

În mod obișnuit, studiile de conducere a nervilor motori sunt efectuate pe nervii mediani și ulnari din membrele superioare și pe nervii poplitei laterali din membrele inferioare.

Studiile conducerii nervoase senzoriale sunt efectuate prin stimularea nervilor senzitivi distal și prin preluarea potențialelor de acțiune nervoasă proximal. Fiind foarte mici în amplitudine, aceste potențiale trebuie să fie amplificate într-un grad mai mare și mediate printr-un computer pentru a le face mai vizibile. Locurile obișnuite selectate pentru stimularea distală sunt degetul arătător pentru nervul median, degetul mic pentru nervul ulnar și sub și în fața gleznei pentru nervul sural (Tabelul 34.3).

Valori normale pentru conducerea nervoasă

Vitezele de conducere nervoasă la naștere sunt de aproximativ 50% din valorile normale la adulți, crescând rapid până la aproximativ 75% la 1 an și ajung la valorile adulte la aproximativ 4 până la 5 ani. Există o încetinire treptată a vitezelor de conducere pe măsură ce vârsta avansează (scădere de 3% pe deceniu după 30 de ani) cu o scădere abruptă după vârsta de 60 de ani. Vitezele de conducere a nervului extremităților superioare sunt în general cu 10 până la 15% mai rapide decât cele ale nervilor extremităților inferioare. Timpul de conducere a nervilor senzoriali este cu aproximativ 5% mai rapid decât timpul de conducere motor.

Pentru diagnosticarea tulburărilor neuromusculare, cum ar fi miastenia gravis, un nerv periferic precum nervul median sau ulnar sau plexul brahial în punctul Erb din gât este

stimulat prin livrarea unei serii de stimuli supramaximali și răspunsul evocat este înregistrat de la mușchii corespunzători. O scădere semnificativă a amplitudinii celui de-al treilea sau al patrulea răspuns muscular evocat în comparație cu primul răspuns sugerează miastenia gravis. Acest fenomen este cunoscut sub numele de răspuns decremental. În sindromul Eaton-Lambert există o creștere semnificativă a potențialului de acțiune cu stimulare repetată.

POTENȚIALE EVOCATE

Este posibil să se studieze integritatea funcțională a căilor senzoriale de la periferie la cortexul cerebral prin stimularea nervilor senzitivi periferici sau a receptorilor acestora. Potențialele electrice (EP) care sunt generate în sistemul nervos central se numesc potențiale evocate. Cei angajați în mod obișnuit includ:

1. Potențialele evocate vizuale (VEP), provocate prin stimularea bastonașelor și conurilor din retină prin

un fulger de lumină sau, mai frecvent, printr-un model de tablă de check pe ecranul televizorului.

Potențialele evocate auditive (AEP) obținute prin stimularea urechilor prin clicuri prin căști

Potențialele evocate somatosenzoriale (SSEP) produse prin stimularea nervilor periferici cu curent electric.

Potențialele electrice evocate, care sunt de amplitudine foarte mică, sunt mediate de un computer și amplificate de echipamente speciale. Aceste potențiale amplificate sunt preluate de electrozii de suprafață pe scalp sau peste coloana vertebrală în cazul SSEP. Cunoscând timpul normal necesar pentru ca impulsul să se deplaseze de la locul de stimulare la cortex (latență) este posibil să se afle la un pacient dat dacă latențele lui PE sunt normale sau nu. Dacă este anormal, este, de asemenea, posibil să se localizeze locul anormalității în căile senzoriale. Avantajul acestor studii este că nu depind de senzațiile subiective ale pacientului și, de asemenea, pot fi efectuate la indivizi comatozați, la sugari, copii și adulți necooperanți sub sedare.

ELECTROMIOGRAFIE

Electromiografia (EMG) este o investigație în care activitatea electrică a mușchiului este înregistrată printr-un electrod cu ac introdus în mușchi și este afișată pe un osciloscop cu raze catodice și redată pe un difuzor pentru analiza vizuală și auditivă simultană. De obicei, acest lucru este efectuat de neurolog și este asociat cu un anumit disconfort pentru pacient din cauza inserțiilor multiple ale acului în mușchi.

Practic, se efectuează pentru a ști dacă un mușchi este normal sau prezintă semne de miopatie sau leziune neurogenă, ambele putând duce la slăbiciune musculară și pierdere. Un mușchi normal este tăcut din punct de vedere electric atunci când este în repaus complet.

Când se contractă minim voluntar, pe osciloscop apar potențialele de acțiune ale unităților motorii care sunt activate care au o anumită configurație, amplitudine și durată. Odată cu contractia voluntară din ce în ce mai viguroasă, numărul acestor potențiale de acțiune crește și în timpul contractiei maxime care recrutează toate unitățile motorii pentru contractie, aceste potențiale fuzionează unele cu altele pentru a da un model de recrutare complet. Când contractia musculară încetează, mușchiul devine din nou tăcut electric.

Când un mușchi devine slab din cauza unei boli musculare primare, cum ar fi miopatia, modelul său EMG diferă de cel al unui mușchi normal. Când mușchiul afectat este în repaus, va exista activitate electrică spontană sub formă de potențiale de fibrilație. În timpul contractiei voluntare minime, potențialele de acțiune generate vor avea o amplitudine mai mică și o durată mai scurtă în comparație cu un mușchi normal, iar în timpul contractiei maxime, potențialele de recrutare vor fi pline. Față de aceasta, un mușchi care este slab din cauza unei leziuni neurogene, adică conexiunea sa neuronală cu celulele om anterioare ale măduvei spinării este afectată, prezintă activitate electrică spontană în repaus sub formă de potențiale de fibrilație și fasciculație, iar în timpul contractiei voluntare minime, potențialele de acțiune vor fi de amplitudine și durată mai mare decât potențialul normal de contractie, iar în timpul contractiei maxime vor fi mai mici decât cele normale.

Astfel, EMG ajută la diferențierea slăbiciunii musculare datorată unei boli musculare primare de cea datorată unei boli ale celulelor nervoase sau ale cornului anterior. Dar nu indică cauzele sau etiologia bolilor pentru care sunt necesare alte investigații suplimentare. De multe ori este posibil să se distingă clinic miopatia primară de neuropatie, dar ocazional este dificil. EMG este cel mai valoros pentru a distinge astfel de cazuri. Modelul EMG caracteristic apare în tulburările miotonice (sunetul bombardier în scufundare) și EMG ajută, de asemenea, la diferențierea miotoniei adevărate de pseudomiotonie și slăbiciunea adevărată de slăbiciune isterică. Nivelurile enzimelor musculare, cum ar fi creatinfosfokinaza (CPK) și dehidrogenaza lactică (LDH) în ser, pot crește tranzitoriu, în urma unei investigații EMG din cauza traumatismei musculare cu ac. Prin urmare, probele de sânge pentru estimarea acestor enzime trebuie colectate înainte de efectuarea EMG.

ENZIME MUSCALE

Există mai multe enzime în mușchi care vor fi eliberate în circulație ori de câte ori există leziuni ale mușchilor. Dintre acestea, creatinina kinaza (CK) este cea mai importantă. CK este o enzimă care se găsește în principal în mușchii scheletici, inimă și creier, concentrarea în mușchii scheletici fiind mai mare.

de 3 ori mai mult decât în inimă și creier. Există 3 forme de izoenzime CK - MM (mușchii scheletici), MB (mușchii cardiaci) și BB (creierul). Mușchiul scheletic adult normal conține aproximativ 95% MM și 5% MB. Concentrația serică normală de CK este < 130 u/L.

Leziunile musculare din orice cauză cresc semnificativ nivelurile de CK din ser. Trebuie amintit că exercițiile normale, o injecție IM sau chiar examinarea EMG cu electrozi cu ace

pot crește nivelul CK de până la 3 până la 8 ori, ceea ce poate dura 24 până la 48 de ore pentru a reveni la nivelul normal.

Creșterea marcată a CK apare numai în polimiozită sau dermatomiozită, unele tipuri de distrofii musculare și miopatie hipokaliemică. CK seric este crescută și în infarctul miocardic acut, bolile vasculare de colagen, arsuri, traumatisme toracice, status epileptic, infarct cerebral, hipertermie, miopatie hipotiroidiană, miopatie alcoolică și după intervenții chirurgicale. Anumite medicamente precum lovastatina, clofibratul și acidul aminocaproic pot crește nivelul seric de CK.

O creștere a CK seric este o măsură mult mai sensibilă a leziunii musculare decât creșterea oricărei alte enzime musculare (de exemplu LDH, aldolaza).

STUDII RADIOLOGICE

Raze X simple

Radiografiile simple ale craniului și ale coloanei vertebrale sunt investigații foarte utile în leziuni traumatiche, probleme chirurgicale, afecțiuni maligne și afecțiuni similare. Disponibilitatea lor imediată în aproape toate părțile Indiei este de un avantaj considerabil.

Raze X craniului detectează leziuni osteolitice ale bolții craniului, așa cum se observă în depozitele metastatice și mielomul multiplu, modificări osteosclerotice ca în boala Paget și meningiomul, fracturi datorate traumatismelor craniene, infecții precum osteomielita, eroziuni osoase ale osului temporal petros în dilatarea bazelor temei acustice și foramenelor craniului. Creșterea tensiunii intracraniene poate fi diagnosticată prin aspectul argintiu bătut al bolții craniului, separarea suturilor craniene la copii și eroziunea dorsului sella.

Spațiul supratentorial unilateral care ocupă leziuni de masă, cum ar fi tumorile, abcesele și chisturile, pot fi suspectate de la raze X, deoarece pot produce calcificare anormală sau deplasarea falx cerebri calcificată și/sau a glandei pineale pe linia mediană în câteva cazuri. Mărirea fosei hipofizare cauzată de o tumoră hipofizară, îngroșarea bolții craniului în acromegalie și calcificarea anormală în scleroza tuberoasă și sindromul Sturge-Weber pot fi toate detectate prin radiografiile craniului.

Razele X ale coloanei vertebrale sunt indicate ori de câte ori se suspectează leziuni la nivelul vertebrelor, măduvei spinării, rădăcinilor coloanei vertebrale sau țesuturilor adiacente. În mod obișnuit, se obțin atât vederi anteroposterioare (AP) cât și cele laterale. În regiunile cervicale și lombare, sunt necesare vederi suplimentare oblice drepte și stângi deoarece foramele intervertebrale se văd bine doar în imaginile oblice. La comanda pentru radiografie a coloanei vertebrale, trebuie specificată regiunea de interes, astfel încât această porțiune să poată fi focalizată corect în imagine.

Cunoașterea relației dintre corpurile vertebrale și segmentele coloanei vertebrale ajută la specificarea vertebrelor care urmează să fie imagistice și la corelarea defectului neurologic cu leziunea vertebrală.

Radiografia cu contrast

Acestea au fost singurele metode de a vizualiza direct creierul și măduva spinării înainte de apariția scanării CT și a procedurilor imagistice ulterioare. Mielografia folosind colorant radio-opac se face pentru a delimita anomaliiile cordonului, cum ar fi compresia cordonului, tumorile, malformațiile vasculare și altele. Aceste metode invazive au fost înlocuite de RMN în prezent.

Encefalografia aeriană, ventriculografia și alte proceduri invazive au fost aproape în totalitate înlocuite de CT și RMN.

Arteriografia cerebrală

Aceasta este tehnica prin care vasele de sânge cerebrale sunt vizualizate radiologic. Utilizarea sa a scăzut drastic odată cu introducerea CT. Cu toate acestea, este cea mai importantă investigație ori de câte ori se suspectează o anomalie la nivelul vaselor cerebrale precum anevrism, malformație arteriovenoasă și arterita (Fig. 34.2 și 34.3).

De asemenea, este indicat în anumite tumori cerebrale precum meningioamele, pentru evaluarea vascularizației acestora și la pacienții cu AIT din cauza bolii carotide ocluzive, înainte de managementul lor chirurgical. Arteriografia cerebrală poate fi efectuată fie prin

se administrează intravenos și se obțin o serie de imagini cu raze X care sunt digitalizate și supuse scăderii computerizate pentru imagini îmbunătățite ale vaselor de sânge. Acest lucru se poate face ca o procedură în aer liber. Deși injectarea intravenoasă de contrast permite vizualizarea satisfăcătoare a vaselor mai mari din gât, pentru vizualizarea vaselor de sânge intracraniene este departe de a fi satisfăcătoare. În acest scop, este încă necesară injectarea selectivă de contrast intraarterial.

Ventriculografie

puncția directă a arterelor carotide sau vertebrale la nivelul gâtului percutanat sau prin cateterizarea acestor vase. În această din urmă metodă, care este cea preferată, un cateter este introdus într-una dintre arterele periferice, cum ar fi femural sau brahial, și este trecut în sus în rădăcina aortei și apoi selectiv în artera carotidă sau vertebrală de ambele părți. După poziționarea vârfului cateterului în vasele dorite, agentul de contrast radio-opac iodat este injectat sub presiune în cateter și se iau o serie rapidă de raze X în timp ce se injectează agentul de contrast.

Aceasta este o procedură invazivă și consumatoare de timp, cu un risc clar de complicații minore și majore, necesită spitalizarea pacientului.

Angiografie prin scădere digitală

Angiografia prin scădere digitală (DSA) este un progres față de angiografia cerebrală convențională. În această procedură, agentul de contrast Această procedură, folosită odată în trecut, în principal pentru investigarea tumorilor intraventriculare și ale fosei posterioare și a hidrocefaliei, a fost acum înlocuită cu CT și RMN.

Pneumoencefalografie

În procedura de pneumoencefalografie (PEG), aerul este injectat în spațiul subarahnoidian lombar și este manipulat pentru a intra în ventriculii cerebrali și spațiul subarahnoidian.

Aerul acționează ca agent de contrast în studiile cu raze X. Această procedură este invazivă și se face rar în prezent.

Mielografie

Această procedură care obișnuia să fie efectuată pentru investigarea leziunilor măduvei spinării, cum ar fi compresia prin tumori extramedulare sau discurile intervertebrale prolapsate, tumorile intramedulare și arahnoidita nu se face în mod regulat în prezent. De la introducerea CT și RMN, mielografia este necesară doar pentru un număr mult mai mic de pacienți, informații mai mari pot fi obținute prin combinarea CT cu mielografia (CT-mielografie).

Complicații

Angiografie, pneumoencefalografie, ventriculografie și mielografie și asociate cu potențiale complicații. Reacțiile ușoare includ anafilaxie, dureri de cap, vărsături și convulsii. Reacțiile grave includ encefalopatie, agravarea stării neurologice, meningită și deces. Embolia aeriană poate complica pneumoencefalografia.

Cisternografie cu albumină serică radioiodată

Prin injectarea de albumină serică marcată cu tehnетиу 99 în spațiul subarahnoidian lombar, fluxul acesteia în spațiul subarahnoidian intracranian și ventriculi este monitorizat și fotografiat secvențial pe o perioadă de timp, pentru a vizualiza distribuția acestuia.

Cisternografia cu albumină serică radioiodată (RISA) a fost efectuată în principal în cazurile suspectate de hidrocefalie cu presiune normală și rinoree LCR. Acesta este, de asemenea, înlocuit acum de CT și RMN.

SCANARE TOMOGRAFICĂ COMPUTERIZĂ

În prezent, scanarea tomografică computerizată (CT) a devenit o parte a investigațiilor de rutină în evaluarea multor probleme neurologice. În majoritatea orașelor și orașelor din

India au apărut centre de scanare CT. Costul este relativ mare, variind de la Rs. 1000 la Rs. 5000, în funcție de partea ilustrată (Figurile 34.4 până la 34.6A).

Indicatii

Scanarea CT a capului este indicată și esențială pentru diagnosticarea și gestionarea următoarelor afecțiuni:

Un pacient cu:

Deficit neurologic focal de debut relativ recent și de cauză nedeterminată, în special accidente vasculare, hemoragii, tromboze sau embolie.

Caracteristici ale presiunii intracraniene determinate sau suspectate

Alterare senzorială sau stare mentală de cauză nedeterminată

Convulsii focale de debut recent

Convulsii cu debut tardiv

Hemoragia subarahnoidiană

Traumă la cap

Leziune de masă intracraniană suspectată

Boli parazitare ale creierului, de exemplu chist hidatic, cisticercoză.

Scanarea CT este, de asemenea, procedura de elecție la pacienții la care RMN-ul este contraindicat din cauza prezenței stimulatoarelor cardiace implantate, valvelor cardiace mecanice sau cleme metalice intracraniene magnetizabile.

Deși o tomografie computerizată normală este uneori liniștitoare atât pentru pacient, cât și pentru clinician, practica de a comanda CT fără discernământ ar trebui descurajată. În niciun caz, CT nu trebuie considerată ca un substitut al examenului clinic. Scanarea CT oferă o doză mare de iradiere care ar trebui evitată dacă este posibil

Limitări: În timp ce imagistica CT a structurilor supratentoriale din creier este destul de bună, utilizarea sa în evaluarea structurilor fosei posterioare, cum ar fi trunchiul cerebral și cerebelul, este limitată din cauza artefactelor de întărire a fasciculului oaselor adiacente. Din același motiv, CT pentru evaluarea bolilor măduvei spinării este mai puțin decât satisfăcătoare. Celelalte limitări ale CT sunt incapacitatea sa de a dezvălui leziuni foarte mici, leziuni izodense (densitatea leziunilor identice cu cea a creierului normal) și infarctele cerebrale în primele 24 până la 48 de ore de la apariția lor. Prin urmare, un normal

Fig. 34.6A: CT scan. Tuberculom lob parietal drept (vezi săgeata). Bărbat în vârstă de 26 de ani cu epilepsie. Complet curățat cu terapie

CT nu asigură excluderea tuturor patologiilor structurale posibile. În astfel de situații, RMN-ul poate evidenția anomalii.

IMAGINI DE REZONANȚA MAGNETICĂ

Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) oferă o vizualizare mai bună a anatomiei creierului și a măduvei spinării datorită rezoluției sale ridicate. Aceasta este, de asemenea, o procedură sigură, rapidă și neinvazivă, cum ar fi CT, dar este mai scumpă (de la 5000 Rs. la 12000 Rs. per studiu). Avantajele RMN față de scanarea CT sunt (Figurile 34.6B, 34.6C și 34.7):

Are o rezoluție spațială și de contrast mai bună decât CT

Nu este expus la radiații

Nu are artefacte osoase

Mai multe studii adiționale ale funcției, de exemplu debitul cardiac, fluxul sanguin coronar și activitățile metabolice pot fi efectuate prin modificarea adecvată.

Pentru scanarea RMN, pacientul trebuie ținut într-un spațiu extrem de restrâns, ceea ce îi face pe unii pacienți claustrofobi, cu aparatele moderne viteza imagistică este mai mare, deci și tendința de claustrofobie și disconfort este mai mică.

RMN-ul este investigațiile de elecție pentru leziunile din fosa posterioară și măduva spinării, cum ar fi siringomielia și alte leziuni structurale. Datorită rezoluției sale mai mari, este, de asemenea, util pentru a detecta

Fig. 34.6B: RMN care arată leziuni periventriculare în SM.

Notă: plăcile demielinizate

Fig. 34.6C: Prezentarea substanței albe și leziuni ale ganglionilor bazali în ADEM

leziuni mai mici în emisferele cerebrale, cum ar fi plăcile demielinizante în scleroza multiplă, granuloamele mici, cum ar fi tuberculoamele și chisturile de cisticercoză, care pot scăpa de depistare pe CT.

Evoluții în RMN

1. Angiografia prin rezonanță magnetică (MRA): angiografia MR este un instrument eficient, neinvaziv pentru evaluarea sistemului vascular. Nu este necesară injectarea niciunui material de contrast pentru MRA.

Fig. 34.7: RMN coloanei cervicale care prezintă leziuni demielinizante la un pacient cu mielită transversală. Notă: (1) umflarea generală a cordonului și (2) leziuni hiperintense (albicioase)

Principalele tipuri de imagistică efectuate în MRA sunt angiogramele cu timp de zbor (TOF) și cu contrast de fază (PC). Ambele tehnici permit prelucrarea datelor dobândite pentru a genera imagini similare cu cele produse prin angiografia convențională cu cateter. MRA permite evaluarea neinvazivă a vaselor gâtului, precum și a vaselor intracraniene mari. Cu toate acestea, dezavantajele sale sunt costul ridicat, disponibilitatea limitată și incapacitatea de a evalua vasele intracraniene mici.

Spectroscopia de rezonanță magnetică (MRS): în timp ce RMN oferă informații anatomice bazate pe semnale de la apa din țesuturi, spectroscopia MR oferă informații chimice despre metabolismul tisular. Nucleii atomici care pot fi studiați prin spectroscopie MR sunt $H+1$, $P31$, $Cl13$, $F19$ și $Na23$. Această tehnică poate oferi informații utile în diagnosticul tumorilor cerebrale, epilepsiei, sclerozei multiple, bolii Alzheimer și diverselor alte boli degenerative.

Recuperare inversă atenuată a fluidului (FLAIR): Secvența RMN FLAIR produce imagini în care leziunile parenchimatoase dau semnal ridicat, iar LCR oferă o intensitate scăzută a semnalului. Acest lucru ajută la diagnosticul diferențial al zonelor cu semnal ridicat pe imaginile ponderate în T2, făcând leziunile mai vizibile.

RMN funcțional (fMRI): metodele rapide de imagistică, cum ar fi imagistica echoplanară, pot oferi imagini ale creierului care funcționează, aproape în timp real, cu o rezoluție bună. Folosind această tehnică, este posibil să se delimiteze zone ale creierului care sunt responsabile pentru funcții specifice, cum ar fi cortexul senzorial și motor primar, lateralizarea funcției limbajului și altele. Acesta este folosit pentru a delimita zona de vorbire în timpul procedurilor neurochirurgicale.

RMN ponderat prin difuzie (DW) și ponderat prin perfuzie (PW): Acestea sunt tehnici de imagistică RM care sunt sensibile la modificările patofiziologice precoce induse de ischemia cerebrală (de exemplu, accidentul vascular cerebral ischemic acut). La scurt timp după debutul accidentului vascular cerebral ischemic, dacă RMN este efectuat folosind aceste tehnici, este posibil să se detecteze amplitudinea infarctului real pe RMN DW și, de asemenea, extinderea zonei ischemice înconjurătoare (penumbra ischemică) pe RMN PW. Aceste informații îl pot ghida pe clinician pentru tratamentul trombolitic în accidentul vascular cerebral ischemic acut.

TOMOGRAFIE CU EMISIE DE POZITRONI

În timp ce tehnicile CT și RMN oferă informații cu privire la detaliile structurale ale creierului și ale măduvei spinării, tomografia cu emisie de pozitroni (PET) oferă și informații despre funcția lor.

Se realizează prin administrarea intravenoasă sau prin inhalare a unui radionucleid emițător de pozitroni cu timp de înjumătățire foarte scurt. Acest lucru necesită disponibilitatea unui ciclotron în apropierea locului de scanare în F pentru a furniza radioizotopii. Din cauza acestei cerințe, costul său este ridicat (> 15000 Rs). Această investigație este disponibilă într-un număr limitat de centre din India. PET-ul care era folosit în principal ca instrument de cercetare și-a găsit locul din ce în ce mai mult în activitatea clinică. Combinația de PET și CT (PET-CT) este de mare folos în diagnosticarea și calificarea malignității și a altor leziuni atunci când alte modalități sunt neconcludente. Procese precum fluxul sanguin cerebral, metabolismul glucozei și oxigenului și volumul sanguin cerebral pot fi studiate neinvaziv atât în sănătate, cât și în boală. Concentrațiile și locațiile diversilor neurotransmițători și receptori acestora pot fi, de asemenea, determinate cu PET. Combinația de PET și CT (PET-CT) este folosită mai frecvent pentru a obține un diagnostic adecvat al leziunilor care nu sunt diagnosticate clar prin CT sau RMN.

TOMOGRAFIE COMPUTERIZATĂ CU EMISIE FOTO SINGURĂ

La fel ca PET, tomografia computerizată cu emisie unică (SPECT) oferă, de asemenea, informații despre funcția creierului. De asemenea, implică administrarea de radionucleide care emit raze gamma. Cu toate acestea, aceste radionucleide au o durată de înjumătățire mai mare și, prin urmare, nu au nevoie de un ciclotron costisitor în apropiere. Prin urmare, SPECT poate fi descris ca PET-ul unui om sărac. Acum este disponibil doar în unele centre pentru uz clinic, în special pentru a studia fluxul sanguin cerebral, volumul sanguin cerebral și receptori neurotransmițătorilor cerebrali.

ECOENCEFALOGRAFIE

Această investigație cu ultrasunete neinvazivă, care era populară înainte de apariția scannerului CT, este încă utilă pentru a detecta deplasarea structurilor liniei mediane cauzate de leziunile care ocupă spațiul supratentorial și pentru a detecta dimensiunea ventriculilor. În prezent, este disponibil un scanner avansat cu ultrasunete în timp real, capabil de rezoluție înaltă, pentru a diagnostica hemoragia intracraniană la sugari.

STUDII IMAGISTICE ALE MUSCHILOR

Deși studiile imagistice ale mușchilor scheletici nu sunt efectuate în mod obișnuit, ultrasunetele, CT și RMN pot cuantifica atrofia musculară, identifica grupele musculare care sunt afectate, detectează înlocuirea țesutului fibrogras în mușchi și localizează abcesele musculare și tendinoase și alte patologii în mușchi și tendoane. Imagistica cu difosfonatul de tehneciu sau pirofosfatul poate demonstra deteriorarea fibrelor musculare în polimiozită.

SCANNER DUPLEX DOPPLER

Ecografia Doppler, care este o investigație neinvazivă folosită pentru a studia peretele arterial și fluxul sanguin în porțiunea extracraniană a arterelor carotide, este utilă pentru a detecta stenoza și ocluziile carotidiene.

Ultrasunete Doppler transcranian

Aceasta este o procedură neinvazivă care oferă informații utile despre viteza fluxului sanguin cerebral. Folosind o ultrasunete de joasă frecvență (2MHz), este posibil să se studieze viteza fluxului sanguin în părțile proximale ale arterelor cerebrale medii, anterioare și posterioare, partea terminală a arterei carotide interne și sistemul vertebrobazilar intracranian. Este util în depistarea stenozei arteriale intracraniene, vasospasmului, embolilor cerebrale și rezervei hemodinamice cerebrovasculare.

STUDII HISTOPATOLOGICE

Biopsie cerebrală

Biopsia creierului ca metodă de diagnostic, deși disponibilă de mulți ani, este întreprinsă cu moderație în prezent odată cu introducerea tehnicilor neuro-radiologice și neurofiziologice avansate.

În majoritatea cazurilor, această procedură este efectuată de neurochirurghi. Cu disponibilitatea cadrelor stereotactice, biopsia cerebrală stereotactică a leziunilor foarte localizate și mici poate fi efectuată cu precizie și siguranță.

Indicațiile pentru biopsia creierului sunt:

Leziuni intracraniene focale

Tulburări cerebrale cronice, progresive, cu caracter difuz, însoțite de retard mintal sau demență, la care toate celelalte metode de diagnostic posibile au fost deja făcute, dar nu au reușit să ofere un diagnostic suficient cu siguranță.

Biopsia creierului trebuie efectuată numai atunci când sunt disponibile facilități de laborator și personal cu experiență în interpretarea materialului de biopsie.

Biopsie musculară și nervoasă

Aceste proceduri de biopsie trebuie efectuate de persoane cu experiență, deoarece orice deteriorare a țesutului în timpul biopsiei va împiedica serios interpretarea corectă de către patolog.

Biopsia musculară este de valoare în diagnosticul miopatiilor congenitale, bolilor de depozitare a mușchilor, vasculitelor și polimiozitei. De asemenea, este util în diferențierea slăbiciunii musculare de lungă durată și pierderii datorate unei boli musculare primare de atrofia neurogenă, atunci când caracteristicile clinice și electrofiziologice sunt echivoce.

Biopsia nervoasă este utilă pentru a diferenția neuropatiile axonale de cele demielinizante. Neuropatiile hipertrofice ereditare, neuropatiile infecțioase precum lepra și neuropatiile infiltrative precum sarcoidoza și amiloidoza și vasculita pot fi identificate și prin biopsie nervoasă.

Domeniul studiilor și investigațiilor neurologice se desfășoară într-un ritm rapid și se adaugă teste din ce în ce mai noi.

PARTEA-II

Specialități

SECȚIUNE

12

Pediatric

Examenul clinic al copiilor

KE Elizabeth

Format de înregistrare a cazului, Examinare fizică, Examinare de la mâna la cap până la picior, Evaluarea creșterii (antropometrie), Nutriție, Diagrama de screening al dezvoltării Trivandrum, Investigații, Nou-născut

INTRODUCERE

Examenul clinic la sugari și copii este o artă pe care clinicienii trebuie să o stăpânească. Spre deosebire de adulți, în pediatrie trebuie urmat un format unic. Este important să se înregistreze despre informator, despre evenimentele prenatale, natale și neonatale care pot contribui la diagnostic. Istoricul alimentar pornind de la alăptare, hrănirea complementară, alimentația actuală, reperele de dezvoltare, istoricul de imunizare, antecedentele familiale, inclusiv părinții, frații și genealogiile, mediul socioeconomic, condițiile de locuință trebuie înregistrate folosind formatul de mai jos.

Terminologii pentru diferite stadii de creștere 0-28 zile: Nou-născut

0-12 luni: sugar

1-3 ani: copil mic

3-6 ani: Copil preșcolar

0-5 ani: copil sub cinci ani

10-19 ani: Perioada adolescenței

FORMAT DE ÎNREGISTRARE A CAZULUI

Istorie

Date sociodemografice/personale

Nume

Vârsta în ani și luni (data nașterii dacă este cazul)

Gen

Adresa, localizarea geografică

Informator și fiabilitatea istoriei.

Prezentarea reclamațiilor

Enumerați plângerile principale în ordine cronologică.

Istoria bolii actuale

Modul de debut, durata și progresia

Simptome asociate, factori agravanți și de calmare

Puncte relevante în etiologie, complicații și puncte negative

Istoricul tratamentului, cursul bolii etc.

Istoria bolilor anterioare

Boală asemănătoare

Episoade de boli comune ale copilăriei, cum ar fi infecția respiratorie acută (IRA), boala diareică acută (ADD), bolile prevenibile prin vaccin (VPD), convulsii febrile, spitalizările anterioare etc.

Istoricul antenatal

Îngrijiri prenatale, vizite AN, inj. toxoid tetanic, comprimate de fier și acid folic (IFA), rapoarte de scanare cu ultrasunete, scanare de anomalii, expunere la febră exantematoasă, medicamente, radiații, dependențe, boli sistemice și boli legate de sarcină.

Istoria natală

Vârsta gestațională, greutatea la naștere

Modul și locul nașterii, plânsul de naștere

Inițierea alăptării,

Resuscitare, unitate de terapie intensivă neonatală (NICU), medicamente/proceduri precum canularea ombilicală.

Istoricul neonatal

Starea în spital, îngrijire specială

Icter, cianoză, convulsii

Practici de hrănire.

Istoria dezvoltării

Motrică grosieră, motrică fină adaptativă, limbaj, repere sociale personale viziune, auz.

Istoricul alimentar, inclusiv practicile de hrănire a sugarilor și a copiilor mici (IYCF).

Întrebați despre următoarele:

Istoricul alăptării

Hrănire complementară, împuternicirea de a lua tot ceea ce se gătește acasă la vârsta de un an (hrănire în familie la oală), practici de gătit, dietă în timpul bolii, orice dietă de excludere, modurile alimentare, adecvarea caloriilor, proteinelor și micronutrienților, hrănirea suplimentară.

CALCULE DE NOPTURĂ ȘI

NORMOGRAME

Calculul energiei pe lângă pat

Necesarul minim de energie al unui copil poate fi calculat folosind următoarea formulă:

anual -1000 Kcal

1-9 ani -1000 + 100 Kcal pentru fiecare

an încheiat.

Adolescent Boy-2400

Adolescent Girl-2200

Recomandările ICMR privind dozele dietetice recomandate (RDA). (2009)

- Aportul alimentar recomandat de vitamine și minerale

A-1500IU

D-400 UI

E-5-15 UI/kg

C-40 mg

B1 = 0,5 - 1,5 mg

B2 = 0,5 - 1,5 mg

B3 = 5 - 15 mg

B6 = 0,5 - 1,5 mg

Acid folic-10-150 mcg

B12-0,5-1,5 mcg

Calciu = 500-1000 mg

Fosfor-800-1000 mg

Magneziu-200-300 mg

Fier-10-20 mg

Iod-50-150 mcg

Cupru-1-2 mg

Zinc-5-15 mg

fluor-1-5 mg

Mangan-1-5 mg

Seleniu-100 mcg

Crom-10 mcg

- Istoricul imunizării

Indiferent dacă este complet imunizat pentru vârstă, conform programului Programului Universal de Imunizare (UIP) sau Academiei Indiene de Pediatrie (IAP).

BCG Scar, ultimul vaccin pe care copilul l-a primit și următorul vaccin care trebuie (Tabelul 35.1).

Calendarul de imunizare IAP (revizuit în 2008)

OPV singur dacă IPV nu poate fi administrat

** A 3-a doză de hepatită B poate fi administrată la vârsta de 6 luni, HBV administrată la naștere poate fi, de asemenea, considerată ca doză zero și 3 doze pot fi administrate împreună cu DTP 1, 2 și 3

Revaccinarea la fiecare 3 ani

a La femele 3 doze la 0, 1 și 6 luni

Femei însărcinate - 2 doze de TT la interval de lună

Vaccinuri care trebuie administrate după discuții cu părinții

IMUNIZAREA ÎN CIRCUMSTANȚE SPECIALE

Imunizarea la prematuri: În general, toate vaccinurile pot fi administrate conform programului bebelușilor stabili, în funcție de vârsta cronologică, indiferent de greutatea la naștere sau perioada de gestație. Greutatea foarte mică la naștere/bebelușii prematuri pot fi vaccinați după stabilizarea inițială. VHB se administrează de obicei atunci când copilul atinge 2 kg.

Copii cărora li se administrează corticosteroizi: Copiii cărora li se administrează corticosteroizi orali în doze mari (de exemplu, Prednisolon 1 până la 2 mg/kg/zi) timp de mai mult de 14 zile nu trebuie să primească vaccinuri cu virus viu până când steroidul nu a fost întrerupt timp de cel puțin o lună. Vaccinurile ucise sunt sigure, dar pot fi incomplet eficiente în astfel de situații. Pacienților tratați cu steroizi topici sau inhalatori nu li se va refuza vaccinurile adecvate vârstei lor.

Copii care așteaptă splenectomia: Copiii cu pierderea funcției splenice prezintă un risc ridicat de infecții grave cu organisme încapsulate. Dacă este planificată o splenectomie chirurgicală, imunizarea cu vaccinuri pneumococice, Hib și meningococice trebuie inițiată cu câteva săptămâni înainte de splenectomie.

Vaccinarea copiilor cu infecție HIV: Copiii infectați cu HIV sunt deosebit de vulnerabili la infecții severe, recurente sau neobișnuite cu agenți patogeni prevenibili prin vaccin. Trebuie

subliniat că imunizările de rutină par a fi în general sigure la astfel de copii, dar răspunsul imun după vaccinare ar depinde de gradul de imunodeficiență la acel moment. Uzura imună asociată cu replicarea virală poate interfera în special cu răspunsurile memoriei. Ar trebui luată în considerare readministrarea imunizărilor pentru copii acestor copii atunci când starea lor imunitară s-a îmbunătățit în urma terapiei antiretrovirale.

Programul de vaccinare pentru adolescenți

Istoricul familiei

Consanguinitate, construiți un pedigree de trei generații în tulburările genetice

Vârsta și starea de sănătate a părinților

Măsuri de planificare familială adoptate

Detalii despre frați, decese inexplicabile în familie

Contact cu TBC, antecedente de diabet, tulburări alergice și boli similare în familie.

Istorie socio-economică

Înregistrați statutul socioeconomic, ocupația, educația și venitul familiei, orice asigurare sau rambursare financiară/prestații ESI.

Înregistrați, de asemenea, condițiile de locuit, instalațiile sanitare, sursa de apă potabilă, animalele de companie și călătoriile recente.

EXAMENUL FIZIC

A. Examinarea generală

Comentariu general: Aspect, stare de bine, atitudine, hidratare, culoare, senzoriu

Semne vitale (Tabelul 35.2)

Temperatura: Păstrați termometrul in situ timp de 1 până la 2 minute înainte de a efectua citirea. Temperatura orală, axilară, rectală, timpană sau a pielii poate fi măsurată. La nou-născuți se măsoară temperaturile rectale sau axilare. Termometrele cu citire scăzută, care pot înregistra până la 30°C, pot fi necesare pentru a detecta hipotermia. La copiii mici temperatura axilară și la copiii mai mari și la adulți se măsoară temperatura orală.

Temperatura normală a miezului este de 37°C sau 98.6°F. Temperatura pielii este cu 1°C mai mică decât temperatura centrală. Hiperpirexia este >41 °C (105 °F) și hipotermia <35 °C (95 °F). Pentru citirea axilară, se adaugă 0,5°C sau 1°F pentru a obține temperatura centrală, cu excepția nou-născuților, care au relativ mai multă grăsime brună activă metabolic în axilă.

Febra este însoțită de tahicardie, 18 bătăi/1°C sau 10 bătăi/1°F. Extremitățile pot fi reci la un copil febril din cauza vasoconstricției și pot exista frisoane și rigoare asociate. Copiii sunt mai predispuși să dezvolte convulsii febrile.

Respirație: Frecvență de înregistrare, ritm, tip, munca de respirație, retracții, mușchii accesorii. (Rata se numără timp de 1 minut când copilul este liniștit și liniștit, prin observarea respirației și nu prin palpare)

Puls: rata de înregistrare, ritm, volum, caracter. (Începeți să simți pulsul radial și numărați timp de 1 minut, cu excepția situațiilor de urgență, când poate fi numărat timp de 6 secunde și înmulțit cu 10), apoi simțiți pentru toate pulsurile periferice. Pulsul carotidian, femural, brahial și axilar trebuie de asemenea să fie palpat dacă pulsurile periferice nu sunt bine simțite. Comparați între radial și dorsalis pedis; dacă dorsalul pedis este slab, căutați femurale și căutați întârzierea radiofemurală în suspiciunea de coarctare a aortei. Frecvența cardiacă și pulsul pot varia în aritmii și în bătăi ectopice. În fibrilația atrială, diferența dintre PR și HR va fi >10.

Tensiune arterială: Folosiți dimensiunea adecvată a manșetei BP - pentru a acoperi 3-a mijlocie a brațului. Manșeta mai mică va da TA mai mare. Mărimile manșetelor BP sunt prezentate mai jos:

3,5 cm,

7 cm sau

12,5 cm (standard) Se folosesc atât metode palpatorii, cât și auscultatorii.

Centilul 50 al TA este de aproximativ $90 + (2 \times X)$ și centilul 5 este $70 + (2X)$, unde „X” este vârsta în ani.

TA medie a nou-născutului este de 60/40, adică jumătate din TA la adult și la 1 an, este de 90/60 mm Hg.

Alte metode de înregistrare a TA sunt tehnicile oscilometrice, doppler și intra-arteriale. Înregistrarea TA neinvazivă (NIBP) se face în UTI.

Timp de umplere capilară (CFT): Ridicați membrul deasupra nivelului inimii și apăsați pulpa degetului sau tălpii piciorului, observați timpul necesar pentru umplerea capilară prin dispariția albirii. De obicei durează 2 secunde. Trei sau mai multe secunde sunt anormale. Expunerea la frig poate duce la prelungirea timpului de umplere, în special la nou-născut.

Tabelul 35.2:

Semne vitale în funcție de vârstă

*RR-Respirație rapidă: nou-născut - > 60, sugar > 50, sub cinci ani > 40, mai în vârstă > 30,

Adult > 20

****HR - Anormal:** nou-născut - < 100 și > 200, copil mic < 80 > 180, copil mai mare < 60 și > 160

*****TA- Normal:** $90 + (\text{Vârsta în ani} \times 2)$, Limita inferioară: $70 + (\text{Vârsta în ani} \times 2)$ ******TA** diastolică este $\frac{2}{3}$ din TA sistolică

- Resp. iar ritmul cardiac al nou-născutului este dublu față de cel al adulților, iar TA este jumătate față de cel al adultului.

- Adult: RR - 18-20, HR-70 și BP-120/80

Senzoriul

Vigilență - Scala AVPU

A: Treaz/alerta

V: Răspuns verbal prezent

P: Răspuns la durere prezent

U: Nu răspunde/inconștient

Scala de comă Glasgow (GCS): Această scară este utilizată în mod obișnuit pentru a evalua gradul de virgulă rezultat din traumatismele craniene sau stopul cardiorespirator. Se corelează bine cu prognosticul pentru recuperare și, de asemenea, ajută la planificarea managementului situațiilor de urgență. În comă din cauza multor afecțiuni medicale, aplicarea și corelarea acesteia cu prognosticul este mai puțin clară. Parametrii luați în considerare sunt deschiderea ochiului, cel mai bun răspuns verbal sau gestual și cel mai bun răspuns motor. Răspunsul este notat de la 1 la 6 și se determină punctajul total. Scorurile mai mari indică un rezultat mai bun.

Deschiderea ochilor

Nici unul

La durere

La vorbire

Spontan.

Cel mai bun răspuns verbal pentru adulți

Nici unul

Sunete de neînțeles

Cuvinte nepotrivite

Confuz

Orientat.

Pentru sugari și copii mici

Nici unul

Neliniștit, agitat

Persistent iritabil

strigăt consolator

Cuvinte potrivite, zâmbește, fixează și urmărește.

Cel mai bun răspuns motor

Nici unul

Răspunsul extensorului

Flexie anormală

Retragere

Localizează

Se supune.

Scor: 13 până la 15 ușor, 9 până la 12 moderat și <8 este

comă severă

EXAMINARE MÂNĂ LA CAP-PCI

Începeți cu examinarea mâinilor pentru a nu uita să vă uitați la mâini.

Înregistrați „PICCLE”

Pallor Clubbing

Limfadenopatie icterică

Edem de cianoză

Mână: Caută poli/sindactilie, anomalii ale razei radiale, rază absentă, clinodactilie, pliu simian (Fig. 35.1), dermatoglife, polidactilie pe partea laterală a degetului mare este preaxială/polidactilie radială, pe partea degetului mic este polidactilă postaxială/ulnară între polidactilă, numită polidactilă polidaxială.

Cap:

Căutați proeminența frontală, parietală și occipitală

Plagiocefalia este aplatizarea localizată a oaselor

Forma scalpului, frunte bombată, vene proeminente

Suturi: Sutura metopică este observată pe linia mediană a frunții. În craniostenoză se observă suturile palpabile, creșterea suturilor precum „Chila navei”, iar suturile de suprapunere cu formarea treptelor sunt observate în microcefalie din cauza creșterii reduse a creierului.

Fontanele - deprimare/bombate, deschise/închise, pulsatile, margini simțite/nu, măsoară și dimensiunea.

Fontanel este punctul de întâlnire a 3 oase. La naștere sunt 6 fontanele, anterioare (AF) la punctul de întâlnire al oaselor frontale și 2 parietale, posterioare (PF) la punctul de întâlnire al oaselor occipitale și 2 parietale,

Fig. 35.1: Cute palmare în sindromul normal și down (cută simiană)

lateral anterior (ALF) la punctul de întâlnire al oaselor frontale, parietale și temporale de ambele părți și lateral posterior (PLF) la punctul de întâlnire al oaselor occipitale, parietale și temporale de ambele părți.

FA se închide la 9 luni—1% ani, PF la 3 până la 6 luni, De obicei PF nu este palpabilă la naștere și dacă fontanela posterioară este deschisă și palpabilă la naștere, verificați hipotiroidismul, hidrocefalie sau displazie scheletică.

Oasele pot fi casante și senzația de ping-pong sau crăparea cojii de ou poate fi provocată la prematuri și la rahitism.

Păr

Căutați culoarea, creșterea pigmentării, textura, liniile de păr, părul rar, smulgerea și dermatita seboreică (capul leagănului).

Față

Căutați dismorfism, mooning al feței, facies grosier, hipoplazie mediană a feței, micrognatie/retrognatie, buze groase sau subțiri, filtru lung și trăsături ale maxilarului.

Ochi: Caută

Poziție și înclinare: >10% - înclinare în sus sau în jos

Paloare, icter, sclera albastră, deficit de vitamine.

Hipertelorism, congestie conjunctivală, microftalmie, tulburări corneene, colobom, cataractă, nistagmus

strabism, corneea noroioasă

Synorphis este întâlnirea sprâncenelor pe linia mediană.

Urechi: Caută

Deformări, etichetă preauriculară/sinusuri, scurgeri

Poziția urechii: în mod normal, o treime din pahar se află deasupra cantului interior al ochiului, dacă este <10% din pahar, este diagnosticată urechea cu așezare scăzută.

Nas

Căutați puntea nazală plată, poziția răsturnată, deviația septului nazal (DNS).

Limba

Căutați culoarea limbii și suprafața acesteia

Glosita - culoarea limbii este roșie sau magenta cu descuamare.

Sturz.

Limba este proeminentă în cretinism, sindrom Down și edem angioneurotic.

Gura: Caută

Igienă bucală, carii dentare, gât/amigdale

Buză/palatina despicătură, deficit de vitamine

Culoare și nr. de dinți,

Buza superioară în formă de V inversată observată în miopatie.

Gât: Caută

Lungimea gâtului (distanța dintre protuberanța occipitală externă și coloana vertebrală C7)

înălțime

În mod normal, fracția", T 7"TT este > lungimea gâtului

13.7. Valorile <13 indică „gât scurt”, ceea ce sugerează anomalii craniovertebrale.

Căutați țeșătura de pe gât și, linia joasă a părului,

Mărirea tiroidei și ganglionilor limfatici, pulsații.

Piept: Caută

Sternul—pectus excavatum (depresie) observat în obstrucția căilor respiratorii superioare, sindromul Marfan și, în unele cazuri de rahitism, pectus carinatum (bombare) observat în rahitism, displazie scheletică, boli de inimă de lungă durată

Absența pectoralului major (sindromul Polonia)

Mamelon spațial larg, absența mamelonului (atelie) sau a mameloanelor accesorii (politelie).

În mod normal, distanța dintre mameloane este mai mică de o treime din circumferința pieptului

Căutați piept scut, umflătură precordială, piept în formă de butoi

Șanțul/canelul lui Harrison este depresiune de-a lungul atașării diafragmei de la stern la linia axilară mijlocie în peretele toracic inferior. Se vede în rahitism. Se poate datora și insuficienței cardiace cronice, respirație șuierătoare cronică din copilărie, stridor laringian congenital, fibroză chistică, miopatie, atrofie musculară spinală sau o anomalie congenitală.

Abdomen: Caută

Hernie ombilicală

Vene dilatate

Divaricarea recti

Distensie

Ascita

Orificii herniare

Organele genitale: Caută

Genitale ambigue

Testicul necoborât

Pubertate precoce

Hidrocele, edem scrotal

Macro-orhidia micropenisului/macropenisului în sindromul X fragil poate fi evidentă în timpul și după pubertate.

Membre superioare: Caută

Palme: Caută

pliul simian

degete poli/sindactile aderente, arahno dactilie lung ca degetele de la mâini (Marfan), clinodactilie (flexia permanentă a degetelor de la mâini și de la picioare), camptodactilie (deviația medială sau laterală permanentă a unuia sau mai multor degete)

Membre scurte, degete mari de la bord, cianoză, eritem palmar, lambou, paloare, dermatoglife

Koilonychia (unghii în formă de lingură), unghii albe unghii distrofice și altele

Timpul de umplere capilară indicativ al microcirculației.

Membre inferioare: Caută

Hiper mobilitate

Umflarea articulațiilor - genunchi, gleznă

Deformări, slăbiciune

Talipes equinovar congenital (CTEV)

Semnul Chappal (decalaj al sandalelor) între degetul mare și al doilea deget în trisomia 21

Sulcus Kennedy (o cută observată pe talpa care începe între degetul mare și al doilea deget și se extinde proximal) sugerând sindromul Down

Picioare inferioare balansoare (Trisomy 18)

Edemul pedalei,

Arcurile picioarelor.

Coloana vertebrală: Caută

Gropite, pete păroase, despicătură, meningo mielocel deschis/ocult

Gibbus-umflare

Cifoza, scolioza, lordoza.

Pielea: Caută

Markeri neurocutanați, nevus

Cicatrici de piodermie, scabie

Emfizem S/C, turgescență a pielii

Frinodermie

Erupții cutanate.

Anomalii congenitale: Căutați cu atenție anomalii congenitale.

EVALUAREA CREȘTERII

(ANTROPOMETRIE)

Auxologie este termenul preferat pentru măsurătorile umane vii. Antropometria este compararea cu standardele de referință sau cu intervalul normal. Interpretarea antropometriei, indiferent dacă este normală sau nu și evaluarea gradului de malnutriție. (Tabelul 35.3, emacia, obezitate, microcefalie și altele)

- Calcul pe noptieră: Calcul pe noptieră pentru greutate*, înălțime**, circumferința capului

„Adăugați 2 kg/an la vârsta de 1 până la 6 ani și apoi adăugați 3 kg/an până la pubertate.

***Adăugați 6 cm/an după vârsta de 2 ani până la pubertate.*

Greutatea se dublează cu patru luni și se triplează cu douăsprezece luni. Înălțimea se dublează cu patru ani și se triplează cu doisprezece ani.

Clasificarea IAP a malnutriției proteice energetice (PEM) (Greutate pentru vârstă)

71-80% Gr.I PEM

61-70% Gr.II PEM

51-60% Gr.III PEM

< 50% Gr.IV PEM

Adăugați K la nota pentru a indica Kwashiorkor Conform clasificării clinice Wellcome Trust, greutatea 60 până la 80% din cea așteptată cu edem este kwashiorkor și fără edem este

subnutriție și greutatea <60% din cea așteptată cu edem este kwashiorkor marasmic și fără edem este marasmus.

Înălțime

(Se dublează cu 4 ani și se triplează cu 12 ani) Pentru măsurarea înălțimii <2 ani - utilizați infantometrul (Fig. 35.2). Pentru copiii mai mari folosiți stadiometrul sau tija antropometrică. Lungimea înclinată este cu 1 cm mai mare decât înălțimea în picioare. Înălțimea sugarilor și a copiilor în funcție de vârstă este listată în Tabelul 35.4.

Înălțimea sugarilor și copiilor în funcție de vârstă

Naștere 6 luni 1 an 2 ani 4 ani 8 ani 12 ani

50 cm 66 cm 75 cm 87 cm 100 cm 125 cm 150 cm

Înălțimea adultului este în general de două ori mai mare decât înălțimea atinsă la doi ani ($2 \times \text{înălțimea la 2 ani} = \text{înălțimea adultului}$)

Formula lui Weech pentru înălțimea copiilor cu vârsta cuprinsă între 2 și 12 ani este prezentată mai jos

$\text{Înălțimea în cm} = (6 \times \text{vârsta în ani}) + 77$

Clasificarea scăzută a apei pentru pipernicie (înălțimea în funcție de vârstă) care indică malnutriția cronică este listată în Tabelul 35.5.

Tabelul 35.5:

Clasificare Waterlow pentru pipernicie (înălțimea pentru vârstă)

Clasificarea scăzută a apei pentru pierdere (greutate pentru înălțime) care indică malnutriție acută este listată în Tabelul 35.6.

Tabelul 35.6:

Clasificare Waterlow pentru risipă (greutate pentru înălțime)

NUTRIȚIE

Clasificări ale OMS

Clasificarea și interpretarea OMS

Greutate normală, înălțime normală, W normală pentru H- Nutriție normală

Scădere W, înălțime normală, scădere W pentru H - malnutriție A/C

Scăderea W, scăderea H, W normală pentru malnutriția H - C/C

Scădere W, scădere H, scădere W pentru H - A/C pe malnutriție C/C.

Clasificarea OMS a subnutriției este descrisă în Tabelul 35.7

Segmentul superior (SUA): Raportul segmentului inferior (LS).

Segmentul superior este distanța dintre marginea superioară a simfizei pubiene și vârf (Este înălțimea totală - segmentul inferior) - Înălțimea -LS.

LS distanța dintre marginea superioară a simfizei pubiene și degetele de la picioare.

Tabelul 35.8 prezintă rapoartele SUA în funcție de LS la diferite vârste

Naștere	6 luni	1 an	2 ani	3 ani	4 ani
1.7:1	1.6:1	1.5:1	1.4:1	1.3:1	1.2:1

SUA este mai scurtă (trunchi scurt) în displazia spondilo-epifizară, cifoscolioză, mucopolizaharidoze și altele.

SUA este mai lungă (membre scurte) în achondroplazie, rahitism (arc/picioare), hipotiroidism și altele.

Circumferința capului (HC)

Circumferința occipitofrontală maximă (OFC): Măsurarea se face la următorul nivel: anterior-punctul deasupra glabelei Protuberanța posterior-occipitală.

Calcul pe noptieră: formula DINE'S -

Circumferința capului în cm la sugar

lungime + $9,5 \pm 2,5$

2

În general, circumferința capului crește cu doi cm în fiecare lună în primele trei luni, cu un cm/lună în următoarele trei luni și acolo după 0,5 cm/lună timp de șase luni (Tabelul 35.9).

Circumferința toracică (CC)

Ar trebui măsurat la nivelul creștăturii substernale la mijlocul inspirației

Copilărie HC >CC, 1 an HC = CC, > 1 an- CC >HC

În malnutriția energetică proteică (PEM) raportul HC: CC este mai mare de 1 la vârsta de 1 an.

Circumferința brațului median (MAC)

Luat la copii cu vârsta cuprinsă între 1 și 5 ani

Brațul stâng (triceps) se măsoară la jumătatea distanței dintre procesul acromion și olecran, cu brațul atârând liber lateral (Fig. 35.3).

Normal 13,5 cm

PEM moderată 12,5 până la 13,5 cm

PEM severă de 12,5 cm sau mai puțin.

Maturarea scheletului: La nou-născuții la termen, sunt prezenți cinci centri de osificare și anume capătul inferior al femurului și capătul superior al tibiei la genunchi și 3 oase tarsale și anume talus, calcaneus și cuboid la gleznă. The

Tabelul 35.9:

Circumferința capului la diferite vârste

Notă: O diferență de >3,75 cm deasupra sau sub normală indică macro-sau microcefalie, o abatere standard (SD) este de 1,25 cm. Variația lui 3 SD este anormală.

Clasificare bazată pe circumferința brațului mijlociu

capul humerusului este prezent la vârsta de 1 lună și capul femurului la 4 până la 6 luni. La 6 luni apar două oase carpiene, capitate și hamate. La naștere, acestea sunt oase cartilaginoase. Al optulea os carpian-pisiform apare la 9 până la 10 ani (9 la fete și 12 la băieți). Cu excepția primelor două, există o variabilitate mare în aspectul celorlalte oase carpiene. Centrii de osificare apar mai întâi pe partea stângă a corpului și apoi pe partea dreaptă și la fete mai întâi și mai târziu la băieți.

Mnemonic pentru 8 oase carpiene: „Please Take Lovely Susan To The Coffee House”— Pisiform (ultimul care a apărut, 9-10 ani 9 la fete și 12 ani la băieți), Triquetral (anul

3), Lunate (anul 4), Scafoid, Trapez, Trapez (acești ani 3 până la 4), Capitați la fete (în 2 și 5 ani) și în anii 2 și 5. Hamat (începând cu luna a 3-a).

Capătul inferior al razei apare la 9 luni și capătul inferior al ulnei la al 6-lea an. Aceste centre de osificare sunt utile în evaluarea vârstei osoase a copilului. Vârsta osoasă este întârziată în hipopituitarism, hipotiroidism, malnutriție severă și întârziere de maturizare/constituțională. Este avansat în pubertatea precoce. Fuziunea capitulului cu tija la cot prezice pubertatea într-un an. Vârsta osoasă este evaluată prin comparație cu referințe.

- Formarea dentiției și a smalțului (Tabelele 35.10 până la 35.13)

Copil mic: Număr de dinți de lapte = Vârsta în luni - 6

Dinții primari / de lapte sunt 20 la număr. Toate acestea erup cu 2% ani.

Tabelul 35.10:

Secvența de erupție a dinților de lapte

Tabelul 35.11:

Finalizarea formării smalțului

Diagramele de creștere și evaluarea creșterii

Diagramele de creștere au fost popularizate de David Morley. Acestea sunt folosite pentru monitorizarea creșterii. Ei bine, clinicile pentru copii, centrele de sănătate primară și programul ICDS (Servicii integrate de dezvoltare a copilului) utilizează diagrame de creștere. Măsurătorile de greutate ale unui copil pe o perioadă de timp sunt reprezentate pe diagrama de creștere și orice abatere de la tiparul normal poate fi vizualizată și interpretată. O curbă în sus în „drumul către Sănătate” este ideală. La un copil cu stare nutrițională normală, curba se află în „drumul către sănătate”. Într-o diagramă colorată, aceasta este zona verde. Curba celor cu malnutriție severă va cădea în zona roșie inferioară și cea pentru cei cu malnutriție ușoară și moderată va cădea în zonele albastre și galbene. O curbă plată și o curbă în jos nu sunt de dorit. Astfel de copii ar trebui investigați și urmăriți. De asemenea, trebuie să li se administreze suplimente alimentare.

Viteza de creștere (Tabelul 35.14)

Creșterea în greutate sau înălțimea într-o perioadă unitară de timp este viteza și este un indicator mai bun al creșterii. Reflectă eficacitatea oricărei intervenții și anume

suplimentarea nutrițională, stimularea, terapia cu hormoni de creștere și altele. Viteza de greutate este

6 kg în primul an. La copilul preșcolar este de 2 kg/an iar la un școlar este de 3 kg/an până la pubertate. Viteza de înălțime este de 25 cm în primul an, așa este

cm în al doilea an și după aceea este de 6 cm/an până la pubertate (Fig. 35.4).

[examenul fizic al adolescentului Adolescența este perioada cuprinsă între 10 și 18 ani la fete și 11 până la 20 de ani la băieți. OMS consideră 10 până la 19 ani ca fiind perioada adolescenței în scopuri practice. Semnul pubertății înainte de 8 ani la fete și 9 ani la băieți este considerat pubertate precoce. Pubertatea/Adolescența este împărțită în prepubertate, pubertate și postpubertate sau adolescență timpurie, mijlocie și târzie.

Scala de evaluare a maturității sexuale (SMR) a lui Tanner este utilizată pentru a pune în stadiu pubertatea. Creșterea vitezei înălțimii este un eveniment important în timpul pubertății atât la băieți, cât și la fete.

La scara SMR, etapele sunt clasificate de la 1 la 5. Scala de imagine SMR care demonstrează gradul de dezvoltare a sânilor și creșterea părului este disponibilă pentru comparație.

Telarha sau dezvoltarea sânilor este urmată de creșterea părului axilar și public (adrenarhie/pubarhie). Aceasta este urmată de menarha, care marchează debutul menstruației la fete. Menarha apare în stadiul 2 de SMR de obicei la 2 ani după dezvoltarea sânilor și la 1 an după pubarhie. La 10% fete, menarha apare în SMR 2, în 80% în SMR 3 până la 4 și în 10% în SMR 5. Adolescența timpurie este SMR 1 până la 2, mijlocul adolescenței este SMR 3 până la 4 și adolescența târzie este SMR 5.

Spune-i copilului să expire și să se relaxeze în timp ce

măsuratorul menține presiunea asupra capului

La băieți, creșterea dimensiunii testiculelor este primul semn al pubertății, urmată de mărirea organelor genitale, adrenarha, spermarha și creșterea părului facial. Schimbarea vocii are loc și în timpul pubertății. În timpul pubertății, are loc o creștere a creșterii și se poate aștepta o creștere a înălțimii de până la 26 până la 28 cm. Orhidometrul lui Prader este utilizat pentru aprecierea dimensiunii testiculelor (Tabelele 35.15 și 35.16).

Debutul pubertății este variabil. Unii încep pubertatea devreme și creșterea lor se oprește, de asemenea, ceea ce duce la scăderea de statură. Cei care intră în pubertate mai târziu, au o perioadă mai lungă de creștere și tind să devină mai înalți.

Evaluarea dezvoltării

Motrică grosieră, motrică fină adaptativă, limbaj, dezvoltare socială personală, vârstă de dezvoltare, coeficient de dezvoltare (DQ), performanță școlară, inteligență etc.

Dezvoltarea are loc într-o secvență cefalocaudală, iar reperele sunt atinse în plan aproape orizontal, pe măsură ce meatul auditiv extern

aceeași vârstă în rândul copiilor normali. Etapele de referință sunt clasificate în 4 grupuri;

motor brut,

adaptativ motor fin,

limba și

dezvoltare socială personală.

Cele patru etape cheie importante sunt următoarele:

Zâmbet social Nu mai târziu de 2 luni

Controlul capului 4 luni

Stând fără sprijin 8 luni

Dreaptă și face 12 luni

câțiva pași cu sau

fără sprijin

De asemenea, asigurați-vă că vederea, auzul și vorbirea sunt normale (Tabelul 35.17).

Vârsta de dezvoltare este media performanțelor motorii și mentale conform reperelor.

Coeficientul de dezvoltare (DQ) se calculează după cum urmează:

Scala de maturitate sexuală Tanner

Tabelul 35.15:

Scala de maturitate sexuală Tanner pentru băieți

Vârsta de dezvoltare

Vârsta cronologică

O baterie de teste este disponibilă pentru evaluarea dezvoltării.

Testul de screening al dezvoltării Denver (DDST).

A fost proiectat pentru prima dată de Frankenburg în 1967. Este potrivit pentru o evaluare rapidă la copii, până la 6 ani. Va dura doar 10 până la 25 de minute. Dezvoltarea este evaluată în patru domenii și anume motricitate grosieră, motrică fină adaptativă, limbaj și social personal.

Alte instrumente de evaluare includ Gessel Developmental Schedule (GDS), Bayley Scale of Infant Development (BSID), Baroda Developmental Screening Test (BDST).

Trivandrum Developmental Screening Chart (TDSC). A fost proiectat de MKC Nair et al. în 1991 în Trivandrum Child Development Center (CDC). Sunt selectate șaptesprezece articole din normele Baroda ale BSID. Se aplică până la vârsta de 20 de luni. Durează doar 5 până la 7 minute și poate fi administrat cu un antrenament minim.

Cardul de observare a dezvoltării (DOC) (Fig. 35.5). A fost proiectat de MKC Nair et al. în 1992 în Centrul de Dezvoltare a Copilului Trivandrum. Majoritatea întârzierilor de dezvoltare pot fi identificate prin observarea celor patru repere cheie și anume zâmbetul social, controlul capului, ședința și statul în picioare, care apar în general nu mai târziu de 2, 4, 8 și, respectiv, 12 luni. De asemenea, este important să se asigure dacă copilul are vedere și auz (Fig. 35.5).

[inteligenta

Este capacitatea de a cunoaște, înțelege și raționa.

Coeficientul de inteligență (IQ) este calculat ca:

Vârsta mentală

IQ Chronological Age X 100 Testele de inteligență se pot face la copii cu vârsta peste 3 ani.

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24

Luni

Fig. 35.5: Diagrama de screening al dezvoltării Trivandrum (TDSC)

Ref - MKC Nair, Babu George, Elsie Philip; Indian Pediatrics 1991;28:869-72

Tabelul 35.18:

Examinare sistemică

Partea a II-a: Specialități

de sistem între adulți și copii

Nervul facial poate fi evaluat în timp ce copilul zâmbește sau plânge

Răspunsul de tresărire la sunet poate fi folosit pentru a evalua funcția auditivă la sugari

Evaluarea precisă a examinării sistemului senzorial este dificilă la copiii mici

Răspunsul plantar poate fi în mod normal extensor în perioada nou-născutului. Așadar, ridicarea plantară unilaterală este mai importantă decât plantara ascendentă bilaterală până la vârsta de 2 ani

Sistemul gastrointestinal • Abdomenul este ușor protuberant

Ficatul poate fi în mod normal palpabil la 1-2 cm sub marginea costală

Vârful splinei poate fi în mod normal palpabil la sugari

B. Examinare sistemică (a se vedea capitolele respective 3-11 pentru detalii) Tabelul 35.18

Examinarea sistemică este în aceeași linie ca și pentru adulți, dar cu modificări aplicabile pentru copil.

Rezumat

Istoric și examen-puncte esențiale.

Diagnostic și diagnostic diferențial

Puncte pro și contra diagnosticului.

Investigații (Figurile 35.6 până la 35.10)

Pe lângă investigațiile relevante pentru diagnosticul simptomelor prezente, la copii sunt efectuate anumite teste speciale. La un sugar cu eșec de a prospera teste precum TORCH screen-toxoplasmoza, HIV, sifilis, hepatita B, rubeola, citomegalovirus și herpes simplex (IgG și IgM), se pot face cariotip, testul funcției tiroidiene, screening metabolic și altele. La copiii cu statură mică, vârsta înălțimei, vârsta osoasă și vârsta de dezvoltare pot fi comparate. În hipotiroidism, există scădere de statură, întârziere a vârstei osoase și retard mintal, dar în hipo-pituitarism, nu există retard mintal. Razele X ale oaselor lungi sunt ordonate pentru statura mică, displaziile scheletice și tulburările endocrine.

Principii generale în tratament

Îngrijire generală/de susținere

Management specific

Redactarea unei rețete în funcție de greutatea/varsta copilului.

Prevenirea bolilor în

Copii — Principii generale

Primar

Măsuri generale de îmbunătățire a nutriției și salubrității, prevenirea bolilor transmise prin aer, prin apă și prin vectori,

Fig. 35.9: Marasmus. Notă: Aspectul zbârcit, încrețirea pielii și absența grăsimii subcutanate

promovarea sănătății, screening precoce, controlul poluării, apă potabilă sigură, ingineria sănătății publice, biosecuritate și prevenirea accidentelor.

Secundar

Protecție specifică, imunizare, precauție universală pentru infecții nosocomiale și oportuniste și protecție personală.

Terțiar

Limitarea handicapului și reabilitarea.

BEBE NĂSCUT

Definiții

Bebeluș la termen: bebeluși născuți cu 37 de săptămâni până la mai puțin de 42 de săptămâni de gestație încheiate (259-293 de zile)

Bebeluș prematur: Naștere înainte de 37 de săptămâni finalizate de gestație (<259 de zile). Incidența este de 8 până la 10% dintre născuții vii.

Bebeluș post-term: Naștere după 42 de săptămâni sau mai multe de gestație (>293 de zile)

Greutate mică la naștere (LBW) Bebeluși: bebeluși cu o greutate la naștere <2500 g, indiferent de vârsta gestațională. Incidența este de 20 până la 30% dintre născuții vii. Aceasta formează 2 grupe termen LBW și prematur LBW.

Greutate foarte mică la naștere (VLBW) Bebeluși: bebeluși cu o greutate la naștere <1500 g. Incidența este de aproximativ 5% din născuții vii.

Greutate extrem de mică la naștere (ELBW) Bebeluși: bebeluși cu o greutate la naștere <1000g. Incidența este de aproximativ 1% din născuții vii.

Adecvat pentru vârsta gestațională (AGA) Bebeluș: bebeluși cu greutatea la naștere între percentile 10-90 din greutatea așteptată pentru perioada de gestație conform curbelor de creștere intrauterină.

Mic pentru vârsta de gestație (SGA) sau Light for Date (LFD) / Mic pentru curmal (SFD)
Bebeluș: bebeluși cu o greutate la naștere <10-a percentila pentru perioada de gestație (conform curbelor de creștere intrauterine).

Mare pentru vârsta gestațională (LGA) Bebeluș: bebeluși cu o greutate la naștere > 90-a percentila pentru perioada de gestație. La un copil la termen este > 4 kg.

10. Perioada neonatală: Durata până în primele 28 de zile de viață; Perioada neonatală timpurie - Naștere până la < 7 zile de viață (168 ore) și perioada neonatală târzie - de la 8 la 28 de zile de viață.

IUGR se referă la întârzierea creșterii intrauterine

Greutate mică la naștere (LBW) Bebeluși

Acei bebeluși cu greutate < 2,5 Kg aparțin în principal la 2 tipuri - bebeluși prematur și la termen SGA.

Clasificarea bebelușilor SGA

Bebeluși hipoplazici SGA: bebeluși cu potențial de creștere redus din cauza anomaliilor sau a insultelor în timpul primei părți a gestației, ducând la anomalii congenitale interne sau externe și la reducerea greutății, lungimii și circumferinței capului. Acești bebeluși nu ating grupul de colegi, de exemplu sindromul Down și infecțiile intrauterine. Acești copii sunt numiți IUGR simetric cu Index Ponderal de 2 până la 2,5. (Normal este >2,5) Prognosticul este protejat pentru astfel de bebeluși hipoplazici.*

Bebeluși SGA subnutriți: bebeluși cu greutate redusă din cauza disfuncției placentare sau a malnutriției materne în ultimele luni de gestație. Lungimea și circumferința capului sunt normale și acești bebeluși prezintă adesea o creștere adecvată. Acești copii sunt numiți „RCIU asimetric cu indice ponderal de <2. Circumferința capului lor va fi cu cel puțin 3 cm mai mare decât circumferința pieptului. Prognosticul este de obicei bun.

Bebeluși MixedSGA: Bebeluși cu influențe adverse asupra creșterii și nutriției din prima parte a gestației. Au trăsături ale ambelor copii hipoplazici și malnutriți. Prognosticul este păzit la ele.

Indicele Ponderal = greutate (g) / 3 x 100

lungime (cm) / 3

Cauzele bebelușilor SGA/întârzierea creșterii intrauterine (IUGR)

Cauze materne cum ar fi: malnutriție, PIH/boli sistemice, dependențe, medicamente și altele.

Cauze placentare ca: disfuncție placentară, sarcină multiplă.

Cauze fetale cum ar fi: anomalii cromozomiale, infecție intrauterină, efectul teratogene.

Identificarea bebelușilor prematuri și la termen:

Calculul EDC conform LMP

Evaluarea maturității menchinei USS

Maturitatea fizică și neurologică.

Bebelușii prematuri arată mai mici și au o postură extinsă, piele strălucitoare și cap disproporționat de mare. Maturitatea fizică și neurologică va ajuta la diferențiere. Sunt disponibile diferite sisteme de notare, cum ar fi sistemul de notare Dubowitz și New Ballard Score.

Scorul Apgar este evaluat la 1 minut și 5 minute după naștere pentru a evalua starea neurologică fetală și prognosticul pentru supraviețuire și sănătate (Consultați capitolul - 40).

1 YCN - Sugar și copil mic

Nutriție - Aceasta include alăptarea, hrănirea complementară, hrănirea în ghiveci de familie și hrănirea suplimentară.

Alăptarea

Alăptarea trebuie începută cât mai curând posibil, de preferință la jumătate până la o oră de la naștere. Bebelușii cu vârsta gestațională de 34 de săptămâni și greutatea de 1,8 kg la naștere sunt în general stabili. Ei pot coordona suptul și înghițirea și pot fi puși la sân și alăptați în același pat cu mama. „Adăpostirea” este practica de a ține mama și copilul în aceeași cameră. Acest lucru va asigura o mai bună „legare a mamei bebelușului” (MIB) și practici mai bune de alăptare. „Așternutul” este practica de a menține mama și copilul împreună în același pat. „Mothering in” este practica de a așeza copilul pe pieptul și abdomenul mamei „Kangaroo Mother Care” (KMC) este o practică inovatoare de a ține copilul cu capul întors într-o parte pe pieptul mamei între sâni, cu corpul gol și doar șapca și șervețele. Bebelușul este apoi înfășurat într-un șal sau într-o pânză specială numită „Lycra”. Mama poate purta o haină de casă peste aceasta, fără a provoca sufocare copilului. Ea se poate odihni sau se poate mișca cu copilul aproape de piept. Acesta este, poate, cel mai ieftin și cel mai bun mod de a îngriji copiii cu LBW sau prematuri. KMC poate fi dat și de către tată sau orice alt îngrijitor.

Observați toate „curățările” posibile în timpul nașterii și îngrijirii nou-născutului pentru a preveni sepsisul (Tabelul 35.19).

fi agravat în prematuritate, naștere traumatică, cefalhematom, sepsis, constipație, deshidratare și altele.

Evaluati momentul debutului și severitatea icterului. Icterul în 24 de ore, care persistă după 10 până la 14 zile și colorarea palmelor și tălpilor necesită investigație și trimitere.

Corelația clinică a icterului cu pielea

Icterul fiziologic apare după 1 până la 2 zile și dispare în 7 până la 10 zile. Este usoara (5mg/dL), observata doar pe fata. Icterul care apare în 24 de ore de la viață și colorarea tălpilor palmelor este patologică. Icterul fiziologic se datorează duratei de viață reduse a RBCS (90 de zile față de 120 de zile la adulți) și imaturității ficatului. Icterul poate

Tabelul 35.20:

Sindromul biliar inspătat,

infectii intrauterine,

sindromul Gilbert din cauza mutației genei enzimei transferazei,

Sindromul Rotor și Dubin Johnson din cauza defectelor excretorii

Reflexe neonatale

Tabelul 35.22:

Vârsta gestațională— Evaluare

Evaluarea vârstei gestaționale se face prin examinarea criteriilor fizice și neurologice - Tabelele 35.23 până la 35.25.

Partea a II-a: Specialități

Tabelul 35.23:

Evaluarea vârstei gestaționale — criterii fizice

Tabelul 35.24:

Sistem de notare pentru evaluarea criteriilor de vârstă gestațională-neurologică

Tabelul 35.25:

Scorul total combinat și vârsta gestațională

SECȚIUNE

13

Geriatricie

Examinarea pacienților geriatrici

Aswini Kumar

Cauze generale de morbiditate la vârstnici, Interogatoriu, Examen fizic, Femei în vârstă

INTRODUCERE

Geriatricia este acea ramură a medicinei care asigură îngrijirea persoanelor în vârstă.

Gerontologia este studiul modificărilor fizice și psihologice care sunt incidente bătrâneții.

Populația în vârstă formează trei grupuri distincte - vârstnici tineri (65-74 ani), bătrâni mijlocii (75-84 ani) și bătrâni (85 + ani). Progresele în medicină și îmbunătățirea sistemelor de asistență medicală au condus la tot mai multe persoane să ajungă la grupa de vârstă geriatrică. Populația geriatrică reprezintă în prezent aproximativ 10% din populația mondială și este de așteptat să crească considerabil în secolul viitor, în comparație cu secolul actual.

Dovezile actuale sugerează că oamenii nu numai că trăiesc mai mult decât înainte, dar trăiesc și cu o dizabilitate mai mică și cu mai puține limitări funcționale. Majoritatea oamenilor se pot deteriora fizic înainte de moarte, dar acest proces poate fi amânat, permițând oamenilor să trăiască fără dependență. Mulți pot căuta acum un loc de muncă, care nu necesită forță, ci doar cunoștințe și experiență.

O mare parte a persoanelor din grupa de vârstă 60 și 70 lucrează, de asemenea, cu jumătate de normă și contribuie la economie. Această evoluție se datorează probabil diagnosticării precoce, îmbunătățirii tratamentului, îmbunătățirii condițiilor de viață și facilităților de gestionare a persoanelor cu dizabilități. Cu toate acestea, s-a observat că femeile au mai multe limitări funcționale decât bărbații din aceeași grupă de vârstă.

Dacă tendința actuală de creștere a speranței de viață continuă în secolul XXI, mulți bebeluși născuți acum în țările dezvoltate vor sărbători probabil 100 de ani.

Îmbătrânirea îmbătrânește, în timp ce senilitatea este deteriorarea vitalității sau scăderea eficienței biologice. Îmbătrânirea primară este determinată genetic și, prin urmare, este ireversibilă. Îmbătrânirea secundară este atribuită factorilor personali, sociali și de mediu și, prin urmare, aceasta este modificabilă.

Bolile din grupa de vârstă geriatrică diferă de cele din alte grupe de vârstă. Ele sunt caracterizate prin:

Implicarea mai multor procese patologice în mai multe sisteme de organe

Prezentare atipică sau criptică

Prezentarea într-un stadiu incipient al bolii

Deteriorare rapidă dacă este nesupravegheată

Frecvență mai mare a complicațiilor

Defalcarea situațiilor personale, familiale, sociale, economice și de mediu.

CAUZE GENERALE ALE MORBIDITĂȚII ÎN

BĂTRÂNII

Procesul de îmbătrânire, de exemplu tulburări de vedere, tulburări de auz, osteoporoză

Procese ale bolii, de exemplu boală cardiacă ischemică, spondiloză, osteoartrita

Combinăția sau interacțiunea ambelor a și b

Pierderea mobilității și handicap fizic din cauza diferitelor forme de artrită

S-a observat o creștere generală a simptomelor multiple

Oboseală generală, amețeli și tendință de cădere, ulcere ale picioarelor, dureri musculo-scheletice, hipertensiune arterială și agravarea funcției pulmonare.

Procesele imune sunt diminuate la vârstnici și, prin urmare, sunt mai susceptibili la infecții, în special ale tractului respirator și urinar.

Incidența cancerului crește, de asemenea, considerabil odată cu înaintarea în vârstă. Cancerul de prostată la bărbați, cancerul de sân la femei și cancerul de colon și melanomul la ambele sexe prezintă o apariție crescută.

Toți acești factori trebuie ținuți cont atunci când abordați un pacient în vârstă.

INTEROGARE

Istoria este adesea povestită de pacient însuși sau de o rudă sau de un asistent social. Trebuie avut în vedere faptul că prezentarea bolilor poate fi atipică. De exemplu, infarctul miocardic acut poate fi adesea silențios și detectat numai prin investigații, sau prezentarea poate fi atipică prin aceea că simptomul poate fi dispneea sau confuzia mai degrabă decât durerea în piept. Infecțiile pot să nu prezinte adesea febră, dar, pe de altă parte, simptomele de prezentare pot fi comportament dezordonat, refuzul alimentației sau alterarea stării mentale. Din cauza afectării memoriei și a auzului defectuos, medicul poate fi nevoit să aibă răbdare în timp ce scoate istoricul. Adesea pot fi necesare interviuri repetate.

Istoricul trecut ar trebui să includă detalii despre boli medicale precum boala cerebrovasculară, boala coronariană, boala obstructivă a căilor respiratorii, boala peptică acidă, infecții, constipație, obstrucție urinară, intervenții chirurgicale minore sau majore, anestezie și accidente.

Istoricul personal ar trebui să includă detalii despre ocupație, dietă, activitate fizică, dependențe, obiceiuri intestinale și comportament social. La femeile în vârstă, antecedentele de sângerare postmenopauză ale pacienților ar trebui solicitate în special.

Ar trebui elaborat istoricul medicamentelor și acesta ar trebui să obțină detalii despre medicamentele prescrise și autoadministrate, momentul începerii și opririi medicamentelor, doze, efecte secundare, sindroame de sevraj și alergii la medicamente. Trebuie stabilit starea de imunizare împotriva gripei, infecțiilor pneumococice, hepatitei și tetanosului. Bătrânii nu respectă adesea medicamentele prescrise. În multe cazuri, aceștia recurg la automedicație cu mai multe medicamente derivate din diferite sisteme de medicină.

Factorii sociali, cum ar fi statutul în familie, venitul, schimbarea reședinței, interacțiunea cu membrii familiei și vecinii trebuie înregistrați. Moartea unei rude apropiate, în special a soțului/soției în rândul unui cuplu în vârstă, este gravă, rezultând traume psihologice severe; iar în multe cazuri acest lucru poate precipita moartea supraviețuitorului.

EXAMENUL FIZIC

Acest lucru este practic la fel ca în alte grupe de vârstă. Cu toate acestea, examenul fizic poate necesita mai mult de o sedinta deoarece pacientul poate deveni obosit si necooperant.

Evaluarea stării nutriționale este importantă, deoarece persoanele în vârstă sunt mai predispuse să sufere de malnutriție.

În general, nivelurile de hemoglobină sunt mai scăzute la grupul de vârstnici. Motivele pentru aceasta nu sunt pe deplin înțelese. La un pacient individual, este posibil ca o anumită scădere a nivelului de hemoglobină să apară ca parte a îmbătrânirii, dar anemia nu este doar o consecință a îmbătrânirii. Malnutriția, pierderea dinților, dependența financiară, comorbiditățile cum ar fi boala renală cronică, insuficiența cardiacă, BPOC și medicamentele precum AINS, anticoagulatele și altele pot contribui la anemie. Senescența, care este o capacitate scăzută a măduvei osoase de a prolifera și de a se regenera ca răspuns la dezvoltarea anemiei, poate contribui, de asemenea.

Mai multe modificări legate de vârstă și fenomene patologice sunt frecvente la vârstnici. Acestea includ următoarele:

Piele, păr și unghii: pielea este adesea laxă și prezintă riduri, brazde, xeroză și semne de prurit. Peteșile și purpura la nivelul extremităților supuse traumatismelor minore sunt constatări frecvente.

Petele Campbell de Morgan sunt frecvent observate peste trunchi și abdomen. Acestea sunt non-patologice. La pacienții imobilizați la pat sau pe scaun, răni de presiune pot fi observate în punctele de presiune, cum ar fi sacrul, șoldurile, călcâiele și alte regiuni.

Evaluarea escarelor de decubit:

Umflarea țesuturilor moi

Ulcer cutanat

Ulcerații ale pielii și țesutului subcutanat

Pielea, țesuturile subcutanate și ulcerație profundă a fasciei care expun osul subiacent.

Capitolul 36: Examinarea pacienților geriatrici

Afecțiuni maligne: Odată cu înaintarea în vârstă, incidența și prevalența cancerelor cresc, de asemenea.

Locurile obișnuite pentru malignitate includ tractul genital (în special prostata), colonul, stomacul, pielea, plămânii, structurile intracraniene, țesuturile limfatice și altele. Orice simptom bizar care apare la vârstnici ar trebui să ridice suspiciunea de malignitate.

Sistemul nervos și simțurile speciale

Examenul fizic ar trebui să fie direcționat pentru a detecta probleme speciale, cum ar fi deficite senzoriale, disfuncție musculo-scheletică, incontinență urinară și fecală, probleme de mers și afectarea stării mentale. Starea mentală este evaluată rapid prin utilizarea examinării statutului minimal modificat. Simțurile mirosului, gustului, vederii și auzului arată deficiențe legate de vârstă.

Mușchii arată epuizare. Tonusul muscular poate fi crescut. Reflexele superficiale sunt mai puțin rapide.

Convulsia gleznei și a genunchiului pot fi diminuate sau pierdute chiar și în absența oricărei alte boli neurologice majore.

Pot apărea reflexe primitive, cum ar fi robinetul glabelar, reflexul de suge, reflexul de înrădăcinare, reflexul botului și reflexul palmomental. Acest lucru sugerează debutul leziunilor cerebrale difuze ireversibile.

Anomaliile senzoriale includ afectarea senzației de durere, parestezie, anestezie și diminuarea vibrației și propiocepției.

Mișcările involuntare sunt frecvente. Acestea includ titubație (înclinare ritmică a capului) și tremurături senile ale mâinilor și picioarelor. Parkinsonismul este mai frecvent. Mersul este adesea scurt și târâit. Invaliditatea neurologică și osteoartrita dureroasă a genunchilor, șoldurilor și gleznelor afectează negativ poziția și mersul. Ele predispun la cădere.

Ochi

Arcus senilis, enoftalmia și ptoza sunt frecvente. Cataracta este o problemă comună legată de vârstă, care este adesea accelerată de procese patologice. Examinarea completă pentru a evalua acuitatea vizuală, câmpurile vizuale și tensiunea oculară ar trebui efectuată la toți pacienții, deoarece problemele oculare sunt cauze comune ale dizabilității. Pupilele sunt adesea mici și uneori pot fi neregulate chiar și fără o boală specifică.

Urechi

Inspizia de ceară este cea mai frecventă cauză de surditate reversibilă. Presbiacuzia este surditatea ireversibilă legată de vârstă. Este necesară o investigație completă pentru a furniza aparate auditive corective.

Sistemul cardiovascular

Frecvența pulsului scade odată cu vârsta. Este posibil ca aritmia sinusală să nu fie prezentă. Palparea sistematică a tuturor pulsurilor periferice și auscultarea ambelor carotide trebuie făcută pentru a detecta boala vasculară ocluzivă.

Tensiunea arterială trebuie înregistrată în pozițiile culcat, șezând și în picioare pentru a detecta hipotensiunea posturală. Scăderea tensiunii arteriale sistolice de peste 10 mm Hg poate fi observată în timpul stării în picioare. Disautonomia este cauza comună pentru aceasta. Hipertensiunea sistolică peste 160 mm Hg este mai frecventă. Calcificarea asociată cu vârsta a valvelor aortice și mitrale poate da naștere la suflu cardiac. Insuficiența cardiacă crește în frecvență odată cu vârsta ajungând până la 5 până la 10% la persoanele cu vârsta peste 75 de ani.

Sistemul respirator

Frecvența respiratorie obișnuită în repaus este de 15 pe minut. Expansiunea toracelui este diminuată din cauza emfizemului și modificărilor cuștii toracice. Bolile legate de tutun, BPOC și infecțiile respiratorii sunt frecvente. Acestea cresc riscul de morbiditate și mortalitate din cauza infecțiilor acute precum gripa, pneumonia.

Sistemul gastrointestinal

Pierderea dinților este frecventă și aceasta duce la probleme nutriționale. Glosita, chelioza, angulo-stomatita, ulcerarea unghiurilor gurii cauzate de proteze dentare și igiena bucală deficitară sunt toate comune. Deteriorarea simțurilor mirosului și gustului duce la o scădere suplimentară a aportului de alimente.

Palparea abdominală poate evidenția încărcarea sigmoidă și a rectului și vezica urinară destinsă. Examenul rectal este obligatoriu pentru a detecta mărirea prostatei, leziunile colonului și prezența masei fecale inspiciate care pot duce la diaree falsă și incontinență fecală.

FEMEII VÂTRÂSTI I

Multe femei din India pot trăi timp de douăzeci până la treizeci de ani după menopauză. Datorită modificărilor hormonale și creșterii riscului de ateroscleroză, incidența bolii coronariene crește la fel ca la bărbați după perioade diferite. Alte afecțiuni patologice comune

includ osteoporoza, fracturile osteopenice și durerile osoase, care se adaugă la dizabilitate și calitatea vieții. Problemele ginecologice includ prurit vulvei, atrofia senilă a vaginului, uterului și adenexei, prolapsul uterului și incontinența urinară și fecală. Acestea provoacă

un mare disconfort și, de asemenea, duc la probleme sociale. Examinarea pelviană trebuie efectuată la femeile care au probleme abdominale și pelvine. Chiar și la pacienții asimptomatici, examinarea pelviană este o necesitate pentru a detecta malignitatea ocultă.

Capacitatea funcțională a pacientului trebuie evaluată în special pentru a decide dacă pacientul poate trăi o viață independentă fără sprijin. Acest lucru se poate face folosind indexul lui Barthel.

CONCLUZIE

Pacienții vârstnici relevă mai multe fenomene care includ modificări legate de vârstă și constatări patologice. Mai multe boli sunt mai frecvente la ei. Cauzele comune de deces în grupa de vârstă geriatrică sunt bolile cardiace ischemice, infecțiile respiratorii, accidentele vasculare cerebrale și cancerul.

Mulți medici adoptă o abordare sindromică în timp ce tratează pacienții geriatrici. Aceasta ia în considerare dizabilitățile funcționale, cum ar fi restricția de mișcare, diminuarea vederii, căderile și așa mai departe, indiferent de cauzele patologice exacte. Menținerea independenței fizice și psihologice și reducerea efectelor nocive ale fenomenelor și bolilor legate de vârstă este unul dintre obiectivele principale ale medicinei geriatrice.

Au fost concepuți mai mulți indici pentru a evalua stările patologice la vârstnici. Scorul Hachinski distinge între demența cauzată de leziuni cerebrale ischemice și leziuni nonischemice. Indicele lui Barthel este o evaluare a capacității funcționale.

Scorul Hachinski pentru demența ischemică versus nonischemică

Interpretare

Scorul > 4 indică demență multi-infarct

Scorul < 4 indică demență nonvasculară

Indicele lui Barthel al activităților vieții zilnice

Scorul total este constatat imediat după debutul bolii și repetat periodic la urmărire. Astfel, îmbunătățirea sau deteriorarea poate fi evaluată în mod obiectiv.

SECȚIUNE

14

Sarcina

Schimbări materne în sarcină

V Rajasekharan Nair

Considerații generale, Modificări hematologice și cardiovasculare, Norme de sarcină la femeile indiene

CONSIDERAȚII GENERALE

Sarcina provoacă modificări anatomice, fiziologice și biochimice profunde la mamă. Creșterea medie în greutate în timpul sarcinii este de aproximativ 12,5 kg. Această creștere în greutate în timpul sarcinii se datorează uterului și conținutului său, sânilor, creșterii volumului sanguin și retenției de lichide și depunerii de noi grăsimi și proteine (Fig. 37.1).

Uterul trece de la forma de para la forma globulară la 12 săptămâni și devine ovoid în ultimele săptămâni de sarcină. Se schimbă de la o structură solidă care cântărește aproximativ 70 g și cu o capacitate de 10 ml în starea neînsărcinată la un sac muscular cu pereți subțiri cântărind aproximativ 1100 g și cu o capacitate de 5 L sau mai mult pentru a găzdui fătul, placenta și lichidul amniotic în timpul sarcinii. Acest lucru se realizează în principal prin hipertrofie marcată și întindere a celulelor musculare, în timp ce hiperplazia este limitată. Mărirea uterului este cel mai marcată la nivelul fundului de ochi, astfel că în lunile ulterioare, trompele uterine și ligamentele rotunde sunt situate puțin deasupra mijlocului uterului (Fig. 37.2).

Stratificarea musculaturii uterine într-un strat exterior de fibre longitudinale, un strat mijlociu gros de rețea de fibre musculare intercalate și un strat intern asemănător sfincterului devine mai accentuat în timpul sarcinii. Vasele de sânge traversează stratul mijlociu în așa fel încât atunci când mușchii se contractă după naștere, vasele sunt strânse și sângerarea este oprită.

După 12 săptămâni, uterul în creștere devine un organ abdominal și devine mai dextrorotat. În decubit dorsal, uterul mărit cade înapoi pentru a comprima vasele mari, în special vena cavă inferioară și aorta. Contractiile nedureroase neregulate din primul trimestru devin mai accentuate în al doilea trimestru. Sunt imprevizibile, sporadice și neritmice, iar la sfârșitul trimestrului trei devin frecvente, ritmice și se contopesc cu contracțiile travaliului la termen.

Aportul de sânge a uterului crește de la nivelul neînsărcinat de 100 ml/minut la 1 până la 1,5 L/minut la termen. Fluxul sanguin uteroplacentar crește progresiv în timpul sarcinii, variind de la aproximativ 450 până la 650 ml/minut aproape de termen.

Colul uterin este marcat înmuiat și albăstrui în prima lună de sarcină din cauza vascularizației crescute și a edemului. Există hipertrofie și hiperplazie a glandelor cervicale și eversiune a glandelor endocervicale columnare proliferante care produc cantități mari de mucus tenace care obstrucționează canalul cervical. Este bogat în imunoglobuline și citokine. La debutul travaliului, acest dop de mucus este expulzat. Când este uscat pe o lamă de sticlă, mucusul cervical prezintă modelul de mărgelă caracteristic ca rezultat al progesteronului.

Maturația foliculară ovariană încetează în timpul sarcinii și corpul galben produce progesteron pentru dezvoltarea timpurie a fătului. Vasele ovariene

măresc și contribuie la fluxul de sânge către uterul gravid. Există o vascularizare crescută și hiperemie la nivelul pielii și mușchilor perineului și vulvei și înmuierea țesutului conjunctiv.

Sânii

Sensibilitatea sânilor este adesea primul simptom al sarcinii. Există o mărire a sânilor din cauza hipertrofiei glandulare. Coada axilară se mărește și poate deveni dureroasă. Peste sâni apar vene dilatate albăstrui. Sfarcurile se măresc și devin profund pigmentate și erectile. Glandele sebacee hipertrofice numite glande Montgomery sunt vizibile proeminente în areolă. Colostrul gros, gălbui, poate fi exprimat din mameloane. Pe piele pot apărea strii (Fig. 37.1).

Piele

Fluxul sanguin cutanat crește, făcând pielea să se simtă caldă. Striae gravidarum sau vergeturile se dezvoltă în pielea abdominală și uneori în pielea de peste sâni și coapse. Apar sub formă de dungi roșiatice, ușor deprimite. Mai târziu, ei cicatrice și devin linii strălucitoare, argintii. Ocazional, se observă diastaza recti care poate duce la hernie ventrală, dacă este gravă.

Hiperpigmentarea este mai frecventă la cei cu tenul mai închis. Linia mediană a

Modificări ale GI

Î Presiunea esofagiană f Tonul sfincterului esofagian

Î Presiunea intragastrică a întârziat golirea gastrică

f Contractilitatea vezicii biliare

General

Creștere în greutate

t BMR

Î Retenția de apă

1 Niveluri serice de Na⁺, K⁺, Ca²⁺

Sistemul respirator

Î Diametrele toracice

Î Volumul curent

Î Ventilație de minute

4 Debitul expirator maxim

4- Volumul rezidual

4 Capacitate reziduală funcțională <-> Capacitate vitală forțată <-> Capacitate maximă de respirație
pielea abdominală—linea alba—devine deosebit de pigmentată, asumând o culoare maro-negru pentru a forma linea nigra. Datorită întinderii progresive a pielii abdominale, vergeturile numite striae gravidarum tind să apară la toate femeile însărcinate. cloasma sau melasma gravidarum - așa-numita mască a sarcinii sunt pete neregulate maronii de diferite dimensiuni care apar pe față și pe gât. Pigmentarea are loc și în areole și pielea genitală. După naștere, hiperpigmentarea regresează considerabil. Angioamele sau păianjenii vasculari, telangiectaziile și eritemul palmar se datorează modificărilor vasculare și sunt mai frecvente la femeile albe (Fig. 37.3).

MODIFICĂRI HEMATOLOGICE ȘI CARDIOVASCULARE

Volumul de sânge al mamei începe să crească în primul trimestru și ajunge cu 40 până la 45% peste volumul de sânge care nu este gravidă după 32 până la 34 de săptămâni. Această hipervolemie ajută la protejarea mamei și a fătului, împotriva întoarcerii venoase afectate în decubit dorsal și în pozițiile erecte și protejează mama împotriva pierderii de sânge în timpul nașterii, în afară de satisfacerea cerințelor sistemului vascular hipertrofiat și de furnizarea de nutrienți adecvați placentei și fătului în creștere rapidă. Hipervolemia se datorează în principal volumului plasmatic crescut decât volumul eritrocitelor

Sistemul cardiovascular

t Volumul sanguin

Î Debitul cardiac

Î Volumul cursei

Î Ritmul cardiac

J- Sistemice și periferice

rezistența vasculară

4 concentrație de Hb

Modificări renale

Bazin renal și uretere dilatate T Fluxul plasmatic renal

ÎGFR

Î Clearance-ul creatininei

Metabolic

Creștere cu 10 până la 20% a BMR rezistența la insulină

Depunerea de grăsime

Fig. 37.2: Înălțimea fundului uterin în funcție de perioada de gestație în săptămâni

iar acest lucru duce la anemie diluțională. Creșterea volumului eritrocitelor este în medie de aproximativ 50 ml. Hiperplazia eritroidă moderată este prezentă în măduva osoasă, iar numărul de reticulocite este ușor crescut în timpul sarcinii normale din cauza creșterii concentrațiilor plasmatice de eritropoietină maternă. Concentrația hemoglobinei și hematocritul scad ușor în timpul sarcinii. Concentrația medie de hemoglobină la termen este de 12,5 g/dL. Concentrația de hemoglobină sub 11,0 g/dL se datorează de obicei deficienței de fier. Aproximativ 1000 mg de fier sunt necesare în timpul sarcinii normale.

Necesarul de fier în a doua jumătate a sarcinii este în medie de 6 până la 7 mg/zi. Fierul este transferat în mod activ către făt chiar și atunci când mama are anemie severă prin deficit de fier. Concentrațiile serice de fier și feritină scad. În timpul sarcinii normale, atât coagularea, cât și fibrinoliza sunt crescute. Concentrațiile tuturor factorilor de coagulare, cu excepția factorilor XI și XIII sunt crescute și nivelurile complexelor de fibrinogen cu greutate moleculară mare sunt, de asemenea, crescute. Concentrația de fibrinogen crește cu aproximativ 50% până la 300 până la 600 mg/dL. Numărul mediu de trombocite este ușor scăzut în timpul sarcinii.

Debitul cardiac este crescut încă din a cincea săptămână din cauza rezistenței vasculare sistemice reduse și a frecvenței cardiace crescute. Frecvența pulsului de repaus

Fig. 37.3: Striae gravidarum și pigmentarea pielii abdominale în sarcină

crește cu aproximativ 10 bătăi/minut în timpul sarcinii. Diafragma devine progresiv ridicată, iar inima este deplasată spre stânga și în sus și rotită pe axa sa lungă, ceea ce duce la o ușoară deviație a axei stângi în ECG. Există o divizare exagerată a primului zgomot cardiac cu zgomot crescut al ambelor componente; fără modificări ale elementelor aortice și pulmonare ale celui de-al doilea sunet și un al treilea sunet puternic, ușor de auzit. Un suflu sistolic poate fi prezent la 90% dintre femeile însărcinate și un suflu diastolic moale la 20%. Suflurile continue care apar din vascularizația mamarului pot fi auzite în 10%. În timpul sarcinii normale, presiunea arterială medie și rezistența vasculară scad, în timp ce volumul sanguin și rata metabolică bazală cresc. Ca urmare, debitul cardiac în repaus, atunci când este măsurat în poziția decubit lateral, crește semnificativ începând cu începutul sarcinii și rămâne crescut în restul sarcinii. Există o creștere a frecvenței cardiace, a volumului și a debitului cardiac. Rezistența vasculară sistemică și cea pulmonară scad ambele semnificativ, la fel ca și presiunea coloid osmotică. Presiunea capilară pulmonară și presiunea venoasă centrală nu se modifică în mod apreciabil. Presiunea arterială scade de obicei la un nadir la 24 până la 26 de săptămâni și crește ulterior. Presiunea diastolică scade mai mult decât sistolica. Fluxul de sânge venos la nivelul picioarelor este întârziat în timpul sarcinii. Culcat pe spate

compresia marilor vase de către uter determină hipotensiune arterială semnificativă.

Sistemul respirator

Diafragma se ridică cu aproximativ 4 cm și unghiul subcostal se lărgeste astfel încât pe măsură ce diametrul transversal al cuștii toracice crește cu aproximativ 2 cm și circumferința toracică crește cu aproximativ 6 cm. Excursia diafragmatică este de fapt mai mare la gravide decât la femeile care nu sunt însărcinate. Capacitatea reziduală funcțională și volumul rezidual sunt reduse ca urmare a ridicării diafragmei.

Crește volumul curent și ventilația minuterelor de repaus. Debitul expirator de vârf scade progresiv pe măsură ce gestația avansează. Complianța pulmonară nu este afectată de sarcină, dar conductanța căilor respiratorii este crescută și rezistența pulmonară totală redusă. Capacitatea maximă de respirație și capacitatea vitală forțată sau cronometrată nu sunt modificate apreciabil.

Sistemul urinar

Dimensiunea rinichilor crește ușor. Există dilatarea pelvisului renal și a ureterelor. Fluxul plasmatic renal crește la începutul sarcinii. GFR crește cu până la 25% în a doua săptămână după concepție și ajunge la 50% la începutul celui de-al doilea trimestru. Aproximativ 60% dintre femei raportează frecvența urinară în timpul sarcinii. Nivelul creatininei serice scade în timpul sarcinii normale de la o medie de 0,7 la 0,5 mg/dL. Clearance-ul creatininei în timpul sarcinii este în medie cu aproximativ 30% mai mare decât 100 până la 115 ml/min la femeile care nu sunt însărcinate. Glucozuria în timpul sarcinii poate să nu fie anormală. Proteinuria mai mult decât urme este anormală. Există înălțare, adâncire și lărgire marcată

a trigonului vezicii urinare și îngroșarea marginii sale posterioare, interureterice. Nu există modificări ale mucoasei.

Tractul gastrointestinal

Piroza (arsuri la stomac) este frecventă în timpul sarcinii din cauza refluxului secrețiilor acide în esofagul inferior, deoarece tonusul sfincterului esofagian inferior este scăzut și presiunile intraesofagiene sunt mai scăzute și presiunile intragastrice mai mari la gravide. Gingiile pot deveni hiperemice și înmuiate în timpul sarcinii și pot sângera atunci când sunt ușor traumatizate. Hemoroizii sunt destul de frecvenți în timpul sarcinii. Acestea sunt cauzate în mare parte de constipație și presiune crescută în vene sub nivelul uterului mărit.

Activitatea totală a fosfatazei alcaline aproape se dublează, dar o mare parte a creșterii este atribuită izoenzimelor fosfatazei alcaline placentare stabile la căldură. Nivelurile serice ale aspartat transaminazei (AST), alanin transaminazei (ALT), glutamil transferazei (GGT) și bilirubinei sunt ușor mai scăzute în comparație cu valorile neînsarcinate. Concentrația de albumină seric scade chiar dacă albumina totală este crescută. În timpul sarcinii normale, contractilitatea vezicii biliare este redusă, ducând la creșterea volumului rezidual. Golirea afectată duce la stază, care este asociată cu o saturație crescută a colesterolului biliar în timpul sarcinii. Există o predispoziție pentru colestază intrahepatică și prurit gravidarum din sărurile biliare reținute în timpul sarcinii.

Modificări metabolice

O fracțiune mai mică din greutatea crescută se datorează creșterii apei celulare și depunerii de noi grăsimi și proteine - așa-numitele rezerve materne. Creșterea medie în greutate în timpul sarcinii este de aproximativ 12,5 kg. Creșterea retenției de apă este o alterare fiziologică normală a sarcinii care duce la o scădere a osmolalității plasmatice.

Rata metabolică bazală a mamei este crescută cu 10 până la 20% în comparație cu cea din starea neînsărcinată. Se estimează că necesarul suplimentar de energie total al sarcinii este de aproximativ 300 Kcal/zi. Creșterea retenției de apă este mediată de o scădere a osmolalității plasmatice de aproximativ 10 mOsm/kg indusă de o resetare a pragurilor osmotice pentru sete și secreție de vasopresină. Cantitatea minimă de apă suplimentară pe care o acumulează o femeie obișnuită în timpul sarcinii normale este de aproximativ 6,5 L. Această acumulare de lichid duce la edem la nivelul gleznelor și picioarelor, observat la majoritatea femeilor însărcinate.

La termen, unitatea fetoplacentară conține 500 g proteine. Hiperplazia și hipertrofia mușchiului uterin împreună cu sânul reprezintă încă 500 g. Aminoacizii din circulația fetală sunt la concentrație mai mare decât în circulația maternă.

Sarcina normală se caracterizează prin hipoglicemie ușoară a jeun, hiperglicemie postprandială și hiperinsulinemie. Scopul acestei stări de rezistență periferică la insulină indusă de sarcină este de a asigura un aport postprandial susținut de glucoză fătului.

Concentrațiile plasmatice de lipide, lipoproteine și apolipoproteine cresc în timpul sarcinii. Există depuneri de grăsime predominant în locurile centrale. Lipoproteinele cu densitate foarte scăzută (VLDL), lipoproteinele cu densitate scăzută (LDL) și lipoproteinele cu densitate mare (HDL) sunt crescute. Aceste modificări sunt mediate de estradiol și progesteron, precum și de creșterea nivelurilor de leptină și grelină.

În timpul sarcinii normale, există reținerea a aproximativ 1000 mmol de sodiu și 300 mmol de potasiu ca urmare a resorbției tubulare îmbunătățite, dar concentrațiile lor serice sunt ușor scăzute din cauza volumului plasmatic extins. Nivelul total de calciu seric scade în timpul sarcinii. Cererea crescută de calciu fetală este satisfăcută prin dublarea absorbției intestinale materne de calciu mediată de 1,25-dihidroxitamina D3. Nivelurile serice de magneziu scad și în timpul sarcinii. Nivelurile serice de fosfat rămân neschimbate.

Sistemul endocrin

Glanda pituitară se mărește, chiar dacă nu este esențială pentru menținerea sarcinii. Ser nivelurile hormonului de creștere cresc în principal datorită secreției placentare de hormon de creștere (GH). Prolactina serică crește semnificativ în timpul sarcinii normale. Există o creștere moderată a glandei tiroide și producția de hormoni tiroidieni este crescută, dar există doar o ușoară creștere a nivelurilor de hormoni liberi din cauza creșterii și a nivelurilor de globuline care leagă tiroida. Concentrațiile plasmatice ale hormonului paratiroidian scad în timpul primului trimestru de sarcină și apoi cresc progresiv în restul sarcinii. Nivelurile de calcitonină sunt mai mari decât cele la femeile care nu sunt însărcinate. Concentrația serică a cortizolului circulant este crescută, chiar dacă secreția nu este crescută, din cauza ratei reduse de clearance metabolic a cortizolului. La începutul sarcinii, nivelurile de corticotropină circulantă (ACTH) sunt reduse izbitoare. Pe măsură ce sarcina progresează, nivelurile de ACTH și cortizol liber cresc. Aldosteronul și deoxicorticosteronul cresc, în timp ce nivelurile serice și urinare ale sulfatului de dehidroepiandrosteron sunt scăzute în timpul sarcinii normale. Nivelurile de androstenedionă și testosteron sunt crescute în timpul sarcinii.

V Rajasekharan Nair

Anamneză, Examen general, Examinare obstetrică, Termeni folosiți pentru a descrie rezultatele palpării, Examen pelvin, Evaluarea disproporției cefalopelviene, Sfaturi prenatale

OBIECTIV

Pentru a diagnostica boli materne preexistente (de exemplu, boli de inimă)

Pentru screening/diagnostic pentru orice boală cu debut nou (diabet zaharat gestațional (GDM), preeclampsie)

Pentru a identifica dacă există factori de risc obstetrici pentru mamă

Pentru a identifica creșterea normală și bunăstarea fătului

Pentru a cunoaște prezentarea, poziția fătului

Pentru a exclude disproporția cefalopelviană

Să pregătească femeia și familia ei pentru naștere

[introducere

Cuvânt de urmărire: Fiecare sarcină este specială

Chiar dacă sarcina este un fenomen fiziologic, fiecare sarcină trebuie considerată o situație specială și trebuie acordată îngrijire de bună calitate pentru a preveni complicațiile. Acest lucru este deosebit de important în vremurile moderne, când cuplul optează pentru doar unul sau doi copii.

[istorie

Vârsta: Foarte tineri (<18) și vârstnici (>35) gravide prezintă un risc crescut de complicații obstetricale

Durata căsătoriei: istoria de infertilitate trebuie investigată

Gravida: De câte ori a rămas însărcinată, inclusiv cea actuală

Para: Numărul nașterilor anterioare după viabilitate, adică 28 de săptămâni de sarcină

LMP: Ultima perioadă menstruală

Data estimată a izolării (EDC): Aceasta este calculată folosind formula lui Nagele prin adăugarea a 9 luni și 7 zile la LMP. Aceasta este o dată arbitrară. Foarte puține femei naște la această dată.

Istoria sarcinii actuale

Primul trimestru

Data primului test de sarcină pozitiv trebuie obținut orice simptom de sarcină care necesită atenție, cum ar fi vărsături excesive, orice sângerare PV, antecedente de boală febrilă, consumul de medicamente și alte evenimente semnificative.

Al doilea trimestru

Trebuie solicitată data de accelerare, imunizare, infecții, antecedente de sângerare, durere sau scurgeri.

Al treilea trimestru

Istoricul mișcărilor fetale, durere, scurgeri sau sângerare, detaliile anterioare obstetricale ale fiecărei sarcini, inclusiv anul de sarcină, orice complicații prenatale, modul de naștere/întrerupere, orice complicații intrapartum, greutatea copilului la naștere, sex, scor Apgar, orice anomalie, orice problemă postpartum, orice utilizare a contracepției între sarcini etc.

Istoricul menstrual

Întrebați despre menarha, regularitatea ciclurilor, durata sângerării și dacă sângerarea este excesivă sau redusă. Dacă ciclurile sunt regulate, atunci calculul datei așteptate din ultima perioadă menstruală prin adăugarea a nouă luni și șapte zile dă data estimată a nașterii (EDC).

Antecedente medicale

Istoricul oricărei boli anterioare, în special cu referire la boli de inimă, boli renale, hipertensiune arterială, diabet, tulburări endocrine, alergii la medicamente, terapie medicamentoasă și transfuzie de sânge.

Istoricul chirurgical anterior

Aflați detalii despre chirurgia generală și ginecologică, tipul de anestezie, problemele din timpul intervenției chirurgicale și perioada postoperatorie.

Istoricul familiei

Înregistrați incidența diabetului zaharat, a hipertensiunii arteriale, a altor boli ereditare, a înfrățirii și a anomaliilor congenitale la membrii familiei.

Istoria personală

Aflați detalii despre dependențe, contracepție, alergii.

Ce trebuie făcut în timpul fiecărei vizite (Diagramă 38.1)?

Organigrama 38.1: Îngrijirea prenatală

EXAMEN GENERAL

Construcție - mare, medie sau mică, nutriție - adecvată sau slabă.

Înregistrează înălțimea și greutatea

Frecvența și caracterul pulsului, paloare, icter, limbă, dinți, gură, gât, gât, mărirea ganglionilor limfatici, edem, varice ale venelor de la picioare.

Edemul limitat la glezne și care dispare după douăsprezece ore de repaus la pat este o constatare comună la mulți și se numește edem fiziologic.

Sânii-modificări de sarcină, starea mameloanelor, noduli în sâni.

Indicele de masă corporală—Importanță

Indicele de masă corporală (IMC) greutate în Kg/(înălțimea în m²) este considerat a fi un indice de sănătate foarte sensibil și își asumă o semnificație mai mare, având în vedere creșterea bolilor stilului de viață. La aceasta se poate ajunge și din diagrame standard. IMC-ul înainte de gravidă este luat în considerare pentru evaluarea riscului individului. IMC peste 28 este asociat cu complicații mai mari în timpul sarcinii și puerperiului. Pe lângă creșterea complicațiilor medicale cum ar fi GDM și preeclampsie, aceste femei prezintă un risc mai mare de a dezvolta complicații intrapartum, perioperatorii și anestetice. Multe dintre aceste femei necesită tromboprofilaxie, mai ales atunci când sunt supuse unor proceduri operatorii.

Toate sistemele trebuie examinate de rutină pentru a detecta anomalii, dacă există, și pentru a evalua modificările induse de sarcină.

Tensiunea arterială

Tensiunea arterială trebuie înregistrată cu femeia în postura șezând, cu brațul la nivelul inimii. TA este cu aproximativ 15 mm mai mică în postura culcat. La gravidele normale, sistolica rămâne între 100 și 120 mm și diastolică între 70 și 80 mm mercur. Dacă tensiunea arterială înregistrată este de 140/90 mm sau mai mult în orice ocazie, aceasta trebuie considerată anormală. La cei aflați în urmărire antenatală, o creștere de 20 mm a tensiunii sistolice sau 15 mm a tensiunii diastolice în primul trimestru este considerată hipertensiune arterială.

EXAMEN OBSTETRIC

Examinarea vaginală în primul trimestru

Examenul vaginal este indicat dacă pacienta se prezintă înainte de 12 săptămâni de gestație. Se face pentru a confirma sarcina și pentru a stabili dacă aceasta corespunde perioadei de gestație, dacă este intrauterină sau extrauterină și dacă o altă patologie pelviană, cum ar fi fibromul sau tumora ovariană, este asociată cu aceasta (Fig. 38.1).

Dacă există scurgeri vaginale, se prelevează o probă din secreție pentru examinare bacteriologică folosind un speculum. În continuare, colul uterin este inspectat pentru decolorare, eroziune și excrescențe și poate fi luat un frotiu Papanicolaou (Pap) pentru screening citologic.

Examenul abdominal

Pacientul trebuie să golească vezica și este pus pe masa în poziție dorsală cu genunchii și coapsele ușor flectate. Întregul abdomen este expus. Clinicianul stă pe partea dreaptă a pacientului.

Inspecție

Se notează conturul abdomenului, poziția și eversia ombilicului, starea pielii inclusiv striae gravidarum, linea nigra, excoriații și cicatrici peste abdomen și prezența venelor dilatate. Anomalii precum supra distensia, applatizarea subombilicală și altele trebuie căutate.

Palpare-Înălțime Fundală

Cu palma dreaptă faceți uterul o structură de linie mediană și cu marginea ulnară a mâinii stângi simțiți partea superioară a fundului de ochi. Observați înălțimea fundului de ochi în raport cu ombilicul și simfiza (Fig. 38.2). La 12 săptămâni uterul este doar palpabil deasupra simfizei. Distanța dintre ombilic și simfiză este împărțită în 3 părți egale. 1/3 inferioară este atinsă la 16 săptămâni, 2/3 este atinsă la 20 de săptămâni și uterul este la ombilic la 24 de săptămâni. După a douăzecea săptămână, uterul crește cu 1 cm în fiecare

săptămână. Distanța dintre ombilic și xiphisternum este împărțită în trei părți egale. 1/3 inferioară este atinsă la 28 de săptămâni, 2/3 inferioară la 32 de săptămâni și xiphisternum la 36 de săptămâni. Ulterior, înălțimea fundului coboară și la 40 de săptămâni ocupă înălțimea la 32 de săptămâni. Această coborâre se datorează angajării capului fetal și căderii înainte a uterului.

Înălțimea simfiziofundală și circumferința abdominală ajută, de asemenea, la evaluarea creșterii normale și la excluderea unor afecțiuni precum restricția de creștere intrauterină (RCIU) sau sarcina multiplă.

Manevrele Leopold

Prindere fundamentală

Această manevră ajută la determinarea polului fătului (cefalic sau podalic) care ocupă fundul uterin. Examinatorul stă în dreapta și pune ambele mâini cu palmele în jos și degetele atingându-se peste fundul de ochi și se palpează fundul de ochi între aceste două mâini (Fig. 38.3). Dacă este o culcare, va apărea moale și regulată și nu poate fi mutată independent de corp. Dacă este cap, este rotunjit, dur și poate fi miscat independent. În culcare transversală, nicio parte a fătului nu va fi găsită la fund.

Prindere ombilicală

Acest lucru ajută la identificarea părții ocupate de spate și membre. Cele două mâini sunt coborâte și așezate pe ambele părți ale uterului, la nivelul ombilicului. Stabiliți peretele uterin cu o mână și palpați cu cealaltă pentru a descoperi partea din spate care este fermă și uniform curbată. Mugurii membrelor nodulari vor fi pe partea opusă. În culcare transversală, capul va fi simțit pe o parte și culașa pe polul opus (Fig. 38.4).

Prima prindere pelviană (prinderea lui Pawlik)

Acest lucru se face pentru a identifica partea fătului care ocupă polul inferior al uterului. Așezați palma dreaptă pe polul inferior al uterului și prindeți partea dintre degetul mare și degete. Încercați să mutați partea fătului care ocupă polul inferior. Dacă este cap, este dur, rotunjit și poate fi votat. Dacă este situată în culcare, este moale, neregulată și nu poate fi votată. În situația transversală, polul inferior este gol (Fig. 38.5).

A doua prindere pelviană

Acest lucru se face pentru a evalua atitudinea capului și pentru a ști dacă capul este angajat. Examinatorul stă cu fața la picioarele femeii. Degetele ambelor mâini sunt așezate pe fiecare parte a părții inferioare a uterului și coborâte până când capul este simțit de o mână. Acea mână este menținută stabilă, iar cealaltă mână este coborâtă până când se simte polul opus al capului. Porțiunea capului simțită pe partea laterală a spatelui este occiput, iar opusul este sinciput. Se notează nivelurile de occiput și sinciput și relația lor. Dacă occiputul este la

un nivel mai scăzut decât sinciput, capul este flectat. Dacă ambele sunt la același nivel, capul este deflexat. Dacă sinciputul este la un nivel mai jos decât occiputul, capul este extins. Dacă capul este angajat, se va simți doar sincipul, deoarece occiputul ar fi intrat în marginea pelvină. Dacă atât occiputul, cât și sinciputul se simte, capul nu s-a cuplat, adică plutește (Fig. 38.6).

Auscultatie (Fig. 38.7)

Inima fetală este auscultată pe spate cu stetoscopul fetal (Pinard). Intensitatea maximă a zgomotelor cardiace fetale în prezentare cefalică este sub ombilic, în podcă este deasupra ombilicului și în decubit transversal, la nivelul ombilicului. Auscultatia se poate face și cu ajutorul clopotului stetoscopului, ținut ușor peste abdomen în regiunea toracelui fetal.

TERMENI FOLOSITI PENTRU A DESCRIERE

CONSTATĂRI LA PALAȚIE

Minciună

Relația dintre ofetul axului longitudinal și axa longitudinală a uterului. Poate fi longitudinal, transversal sau oblic.

Atitudinea este relația dintre părțile fetale unele cu altele. În prezentarea cefalică capul poate fi flectat, extins sau deflexat (Fig. 38.8).

Prezentare

O parte a fătului care ocupă polul inferior al uterului cefalic, podalic sau umăr (Fig. 38.8).

Poziția denotă relația dintre un punct de referință din partea de prezentare și cele patru cadrane ale pelvisului. În prezentarea vertexului este occiputul, în prezentarea feței, este bărbia sau mentonul iar în prezentarea podală este sacrul. În consecință, într-o prezentare de vârf, poziția poate fi angajare occipitoanterioră stângă sau dreaptă sau occipitoposterioară. Aceasta este condiția în care cel mai mare diametru transversal al capului, adică diametrul biparietal (BPD) a trecut pe marginea pelvină.

Prezentări anormale

Cea mai frecventă prezentare fetală este vârful, dar în situații de 4 până la 5%, alte părți ale corpului fetal devin punctul principal. Cea mai frecventă prezentare anormală este podul, urmată de altele, cum ar fi umărul, fața și sprâncenele (Fig. 38.9). Travaliul devine dificil în aceste cazuri, în prezentarea umărului (minciună transversală) și prezentarea sprâncenelor, nașterea normală este aproape imposibilă fără intervenție.

EXAMENUL PELVIC ȘI EVALUAREA DISPROPORȚIEI CEFALOPELVICE

Acest lucru se face de obicei la toate primigravidasle care au încheiat 38 de săptămâni de sarcină și multigravidas la debutul travaliului. În timpul examinării per vaginale, se evaluează ștergerea, consistența, poziția și diatarea colului uterin. Apoi atingeți promontoriul sacral cu degetele introduse în vagin. În mod normal, promontoriul sacral nu este palpabil. Dacă acest lucru este palpabil, înseamnă o reducere

în diametrul anteroposterior al borului pelvin. Evaluați distanța de la promontoriul sacral până la suprafața inferioară a simfizei pubisului, făcând un semn pe degetul care se palpează. Această distanță este conjugatul diagonal. Diametrul anteroposterior adevărat este cu 2 cm mai mic decât conjugatul diagonal. Simțiți golul sacrului. Identificați creștăturile sacrosciatice și coloanele ischiatice. Căutați disproporția cefalopelvică împingând capul în jos și simțind dacă se reduce la nivelul coloanelor ischiatice. Simțiți depășirea capului ținând degetul mare peste simfiza pubiană în timp ce capul este împins în jos. Unghiul subpubian este evaluat prin plasarea a două degete sub simfiza pubiană. În mod normal, unghiul subpubian ar trebui să găzduiască două degete. Diametrul transversal al orificiului de evacuare se evaluează prin plasarea articulațiilor în partea cea mai largă dintre tuberozitățile ischiatice. În mod normal, ar trebui să fie găzduite patru articulații. Diametrul anteroposterior este distanța de la vârful sacrului până la suprafața inferioară a simfizei pubiene.

SFAT PRENATAL

În timpul fiecărei vizite prenatale, femeia însărcinată trebuie instruită să respecte anumite norme generale.

Suplimente cu fier și acid folic

Fierul prezent în alimente este insuficient pentru a preveni anemia. Prin urmare, femeia ar trebui să ia comprimate de fier (60 mg fier elementar) zilnic. Aceasta începe de obicei după a 12-a săptămână, deoarece femeia poate avea greață și vărsături în timpul primului trimestru. O femeie însărcinată trebuie să ia cel puțin 100 de comprimate de fier în timpul sarcinii, fără de care riscă să dezvolte anemie. Suplimentarea cu acid folic în faza periconcepțională este cunoscută pentru a reduce malformațiile congenitale. În săptămânile ulterioare este util în prevenirea și tratarea tipului dimorf de anemie observată la aproximativ 20% dintre femeile însărcinate.

Imunizare

Imunizarea împotriva tetanosului se administrează tuturor femeilor în timpul sarcinii. Se pot administra două doze la interval de 6 săptămâni.

Activități și exerciții

Femeia însărcinată este încurajată să continue activitățile obișnuite cu care este obișnuită. Pe măsură ce numărul femeilor care lucrează în comunitate crește, acest lucru este important. Nu există niciun efect dovedit pentru repausul la pat în timpul sarcinii, chiar și în

cazurile de avort amenințat. Femeile cu boli cardiace, hipertensiune arterială și alte boli sistemice majore sunt excepții.

Sfaturi alimentare

În timpul sarcinii și alăptării, necesarul nutrițional crește. Alocația suplimentară de calorii și proteine sunt acordate cu accent special pe dieta echilibrată. Un model de diagramă de dietă pentru femeia însărcinată este prezentat mai jos:

Carne 150-200 g > pe zi

Ouă 1-2

Investigații frecvente în sarcină

V Rajasekharan Nair

Teste de sarcina, Investigatii prenatale, Investigatii cu ultrasunete, Amniocenteza, Biopsie vilozitati coriale,

TESTE DE SARCINA

Testele de sarcină se bazează pe detectarea gonadotropinei corionice umane (hCG) în sângele și urina materne. Celulele trofoblaste produc hCG la scurt timp după implantare. Acest hormon este o glicoproteină cu 2 subunități, numite alfa și beta. Subunitatea alfa este identică cu cele ale LH și TSH.

HCG poate fi detectat în plasma sau urină maternă la 8 până la 9 zile după ovulație. Timpul de dublare a concentrației plasmatic de hCG este de 1,4 până la 2,0 zile. Nivelurile serice de hCG cresc din ziua implantării și ating nivelurile de vârf la 60 până la 70 de zile. Se măsoară cu ajutorul imunotestelor bazate pe anticorpi specifici împotriva subunității beta.

Diferitele tehnici folosite în testele de sarcină prin urină includ imunotestul tip sandwich, imunotestul legat de enzime, inhibarea aglutinării latexului, aglutinarea directă a latexului și ELISA. În timp ce primele teste au o sensibilitate cuprinsă între 200 și 2000 UI/L, testele ELISA detectează 20 UI/L. Testele de urină devin, de obicei, pozitive la 2 zile după o menstruație pierdută.

Testele serice folosind radioimunotest pot detecta beta hCG la 4 ore după fertilizare. Sensibilitatea pentru detectarea în laborator a hCG în ser este de până la 1,0 mIU/mL. Cu teste imunoradiometrice extrem de sensibile, limita de detecție este și mai mică.

Rezultatele fals pozitive ale testelor hCG sunt rare. Se datorează reacției încrucișate cu LH sau anticorpii heterofili, care sunt anticorpi umani direcționați împotriva antigenelor de origine animală, întâlniți la femeile care lucrează îndeaproape cu animalele.

INVESTIGAȚII PRENATALE

Este obligatoriu ca toate femeile însărcinate să efectueze estimarea Hb, grupa sanguină și tipul Rh și examenul urinei pentru albumină, zahăr și depozite la examenul inițial și repetat în funcție de starea clinică.

În prezent, având în vedere incidența tot mai mare a diabetului gestațional, un test de screening de rutină pentru glucoză,

e. un test de toleranță orală la glucoză (OGTT) standard de 75 g, conform recomandărilor OMS, este considerat necesar la toate femeile însărcinate. Investigațiile precum VDRL, HIV și HBsAg sunt considerate opționale și pot fi făcute după o discuție cu femeia și soțul ei.

Urocultură și teste de sensibilitate trebuie făcute dacă depozitele prezintă celule de puroi.

Funcția renală, funcția hepatică și numărul de trombocite sunt testate la pacienții cu preeclampsie sau boală renală.

Mamele Rh negative ar trebui să aibă testul Coombs indirect (ICT) la rezervare, la 28 de săptămâni și la 36 de săptămâni, pentru a detecta sensibilizarea Rh. Dacă testul Coombs este +ve în mai mult de 1/16 diluții, va fi necesară amniocenteză în serie și estimarea nivelului de bilirubină.

Un pacient cu umflare a tiroidei sau disfuncție tiroidiană cunoscută ar avea nevoie de teste ale funcției tiroidiene (TFT)

sau Dacă ia tiroxină sau medicamente antitiroidiene, TFT va trebui repetat în fiecare trimestru. Diabeticii manifesti ar avea nevoie de estimarea HbA și de sânge 1c

estimări de zahăr din vizita de rezervare.

Testarea pentru hemoglobinopatii, sindromul Down, defecte ale tubului neural și alte anomalii pot fi necesare în situații specifice, așa cum sugerează istoricul. Screeningul de rutină pentru trisomia 21, Trisomia 18 și defectele tubului neural prin test triplu la 15 până la 20 de săptămâni include măsurarea alfa-fetoproteinei serice materne, hCG și estriol.

Screening pentru diabetul gestațional: screening-ul de rutină pentru toate femeile însărcinate între 24 și 28 de săptămâni se efectuează cu 75 g OGTT (GTT oral), așa cum este propus de Organizația Mondială a Sănătății. La cei cu risc mai mare de a dezvolta GDM mai devreme, testul se face chiar în timpul vizitei de rezervare. 75 OGTT este un

test de provocare într-o singură etapă în care se face o glicemie a jeun, urmată de administrarea orală a 75 g de glucoză și estimarea zahărului din sânge la sfârșitul a 2 ore. Aceasta înlocuiește investigația anterioară în două etape de a face mai întâi o provocare de 50 g de glucoză și de a face OGTT dacă rezultatul glicemiei depășește 140 mg/dL.

INVESTIGARE ECOGRAFICA

Scanarea cu ultrasunete este un instrument extrem de util pentru urmărirea dezvoltării fetale și detectarea anomaliilor (Figurile 39.1 și 39.2) (Diagramă 39.1).

Velocimetria Doppler a arterelor ombilicale și uterine este utilizată pentru a diagnostica placenta

insuficiență. Dopplerul arterei cerebrale medii este utilizat pentru monitorizarea sarcinii IUGR.

AMNIOCENTEZA

Aspirarea lichidului amniotic pentru studii genetice, bacteriologice sau biochimice se face între 14

până la 16 săptămâni sub ghidare ultrasonografică pentru studii genetice. La gestațiile ulterioare poate fi necesar pentru monitorizarea sarcinii sensibilizate cu Rh, decompresia unui hidramnios sau pentru confirmarea maturității pulmonare fetale.

BIOPSIE DE VILUS CORIONIC

Se face la 10 până la 13 săptămâni transabdominal sau transcervical ajută la detectarea mai devreme a anomaliilor genetice. Prelevarea percutanată de sânge ombilical (PUBS) sau cordocenteza este o altă tehnică invazivă pentru obținerea probei de sânge fetal pentru o analiză genetică mai rapidă. Biopsia țesutului fetal este posibilă pentru a detecta defecte specifice, cum ar fi distrofia musculară sau epidermoliza buloasă.

MONITORIZAREA ELECTRONICĂ FETALĂ

Aceasta poate fi folosită pentru a evalua bunăstarea fetală în perioada antepartum. Supravegherea fetală antepartum este deosebit de importantă pentru sarcinile complicate de IUGR, insuficiență placentară, diabet, PIH și altele. Se notează frecvența cardiacă bazală (120-180/min), variabilitatea bătăi la bătăi, prezența accelerărilor ritmului cardiac în timpul mișcării fetale (cu 15-20 bătăi și susținut timp de 15 până la 20 de secunde sau mai mult), orice decelerare a inimii fetale etc. Acesta se numește test nonstres (NST). Un NST reactiv este liniștitor, în timp ce un NST nereactiv poate indica un compromis fetal.

Monitorizarea electronică a inimii fetale poate fi utilizată și pentru monitorizarea intrapartum a sarcinilor cu risc ridicat (Fig. 39.3).

Fig. 39.3: Cardiotocograf utilizat pentru monitorizarea contracțiilor inimii fetale și uterine

V Rajasekharan Nair

Gestionarea primei etape, Managementul etapei a doua, Managementul etapei a treia, Etapa a patra a travaliului, Nasterile instrumentale, Operatia cezariana

Travaliul este procesul prin care are loc nașterea și reprezintă perioada de la debutul contracțiilor uterine regulate până la expulzarea placentei. Este marcată de contracții uterine regulate care provoacă ștergerea și dilatarea cervixului. Prima etapă a travaliului denotă ștergerea progresivă și dilatarea colului uterin până când acesta este complet dilatat. A doua etapă începe în acest moment și se termină cu nașterea fătului. A treia etapă a travaliului denotă perioada de la nașterea fătului până la expulzarea placentei și contracția și retragerea completă a uterului.

O pacientă se poate prezenta la termen cu debut de dureri de travaliu, scurgeri sau evidențiere (secreții mucoide colorate de sânge). Durata durerilor de travaliu sau a

scurgerilor trebuie stabilită. Examinați fișa antenatală și confirmați graviditatea, paritatea și perioada de gestație. Verificați dacă vârsta gestațională este exactă, trimițând la ecografie precoce. Căutați orice complicații prenatale înregistrate în diagrama antenatală. Sunt înregistrate semnele vitale, inclusiv pulsul, tensiunea arterială, temperatura și frecvența respiratorie. Examenul obstetric se face în această etapă. Se face palparea abdominală pentru a constata perioada de gestație, prezentarea și poziția fătului urmată de evaluarea frecvenței și intensității contracțiilor uterine și înregistrarea inimii fetale. Testul de admitere este o înregistrare cardiocografică a trasării inimii fetale în raport cu contracțiile uterine și indică starea de bine a fătului. Clisma se administrează cu excepția cazului în care există sângerare PV sau scurgeri cu un cap mobil. Aceasta este urmată de un examen vaginal, cu excepția cazului în care a existat sângerare în exces. Procedura se face cu toate precauțiile aseptice. Examinatorul trebuie să poarte mască și mănuși după spălarea mâinilor ca în cazul unei operații chirurgicale. Vulva se curăță cu loțiune antiseptică și se drapează cu prosoape sterile. Degetele arătător și mijlociu ale mâinii drepte lubrificate cu lubrifiant antiseptic sunt introduse în vagin. Se notează ștergerea și dilatarea colului uterin. Obliterarea canalului cervical este denumită ștergere cervicală și este exprimată ca procent în comparație cu cea a colului uterin neștersat. Când este complet dilatat, colul uterin are 10 cm în diametru. Următorul pas este să aflați detaliile părții de prezentare și poziția acesteia. În prezentarea normală a nodurilor cu poziție occipito-anterior, fontanela posterioară va fi simțită în cadranul anterior al pelvisului. Fontanela posterioară se identifică prin prezența a trei linii de sutură. Fontanela posterioara se afla in cadranul posterior in pozitie occipito-posterior. Se notează stația sau relația capului cu pelvisul. Nivelul coloanei ischiatică este considerat stație 0. Căutați formarea capului sau mușchii care poate indica o disproporție cefalopelvină.

MANAGEMENTUL PRIMEI ETAPE

Femeia normală care lucrează nu trebuie să fie închisă la pat devreme în timpul travaliului. Ea poate lua orice poziție confortabilă. Poziția prelungită în decubit dorsal trebuie evitată pentru a preveni compresia aortocavă.

Bunăstarea fetală: Frecvența cardiacă fetală trebuie verificată imediat după o contracție cel puțin

Fig. 40.1: Monitorizarea continuă a contracțiilor inimii fetale și uterine

la fiecare 30 de minute. Monitorizarea electronică continuă poate fi utilizată cu evaluarea urmăririi la fiecare 15 minute. Contractiile uterine, intensitatea si durata contractiilor sunt evaluate electronic sau manual (Fig. 40.1).

Semne vitale materne: Temperatura, pulsul și tensiunea arterială sunt evaluate cel puțin la fiecare 4 ore. Mâncarea ar trebui să fie reținută în timpul travaliului activ și al

nașterii. Pot fi permise lichide limpezi. Stabiliți o linie de perfuzie intravenoasă la începutul travaliului. Administrarea de glucoză, sodiu și apă femeii în travaliu cu o rată de 60 până la 120 ml/h previne deshidratarea și acidoza.

Ameliorarea durerii poate fi asigurată cu analgezice opioide precum petidina, analgezie prin inhalare precum protoxidul de azot cu oxigen sau prin administrarea de analgezie epidurală.

Dacă vezica urinară se întinde, femeia trebuie încurajată să mire. Cateterizarea trebuie redusă la minimum. Sunt efectuate examinări pelvine periodice pentru a evalua progresul travaliului și amniotomia poate fi efectuată odată ce travaliul este bine stabilit.

MANAGEMENTUL ETAPEI A DOUA

Când colul uterin este complet dilatat, femeia începe să țină urechile în jos și are o nevoie de a face nevoile. Conracțiile cresc în frecvență și intensitate. Puterea maternă joacă un rol important în expulzarea fătului. Când capul coboară spre ieșire, perineul se umflă și pielea este întinsă. Încoronarea capului fetal indică nașterea iminentă.

Femeia este ținută în poziție de litotomie dorsală cu picioarele în etrieri. Se curăță vulva și perineul și se aplică draperii sterile. Insotitorul de nastere trebuie să se frece, să poarte masca sterilă, halat și manșete. O epiziotomie mediolaterală dreaptă este aplicată în mod obișnuit la primigravide și dacă lacerarea perineală este iminentă la multigravide. Aceasta se face după infiltrarea perineului cu lignocaină. Când capul încoronează mai mult de 5 cm la introitus, se eliberează prin manevra Ritgen modificată (presiunea în față asupra bărbiei fătului prin perineu chiar în fața coccisului și presiunea exercitată superior asupra occiputului de cealaltă mână) sau prin apăsare ușoară cu mâna stângă pe cap în timp ce partea plată a mâinii drepte susține perineul. Acest lucru permite livrarea controlată a capului.

Odată ce se naște capul, acesta suferă mișcările de rotație externă și restituire și își asumă o poziție transversală. Aceasta indică angrenarea umărului. Tracțiunea ușoară în jos a capului poate fi necesară dacă umărul anterior nu se naște spontan. Tragerea capului ușor în sus ajută la livrarea umărului posterior. Restul corpului se naște spontan.

Imediat ce bebelușul este născut, fața este ștersă rapid, iar narile și gura sunt aspirate pentru a elibera căile respiratorii și pentru a preveni aspirația de sânge, mucus și lichid amniotic. Apoi cablul este prins în două puncte și tăiat între ele. Întârzierea clampului cordonului până când pulsațiile încetează permite transferul mai multor sânge către copil din placentă. Apoi se evaluează starea clinică a bebelușului și se înregistrează scorul Apgar ținând cont de ritmul cardiac fetal, mișcările respiratorii, culoarea, plânsul și atitudinea. Scorul maxim este 10.

Partogramă

Este o înregistrare compusă a tuturor evenimentelor care au loc în timpul travaliului, inclusiv dilatația cervicală, coborârea capului, intensitatea contracțiilor uterine, detaliile zgomotelor cardiace fetale, lichiorul, medicamentele administrate și starea maternă. Acesta este ideal pentru a urmări cursul travaliului și pentru a iniția intervenții precum augmentarea, inclusiv accelerarea oxitocinei, operația cezariană și altele. Monitorizarea partografică a travaliului este potrivită pentru toate situațiile, fie că este primar, secundar sau terțiar (Fig. 40.2).

Partea a II-a: Specialități

Capitolul 40: Managementul muncii normale

Fig. 40.2: Partograma modificată OMS

MANAGEMENTUL A TREIA

ETAPA MUNCII

După ce copilul se naște, căutați semnele separării placentare.

Acestea includ:

Uterul începe să devină dur și globular

Bombare suprapubiană

Alungirea extra vulvară a cordonului

Sângerare proaspătă.

Expulzarea placentei separate este ajutată prin menținerea cordonului ombilical ușor întins și ridicarea uterului cefalal cu mâna abdominală. Uterul este masat pentru a-l face să se contracte și să elimine cheaguri. Zece unități de oxitocină se adaugă la 500 ml de soluție salină normală și se administrează după livrarea placentei la o viteză de 10 ml/min (200 mU/min) timp de câteva minute până când uterul rămâne ferm contractat și sângerarea este controlată. Viteza de perfuzie este apoi redusă la 1 până la 2 ml/min până când mama este pregătită pentru transferul din camera de recuperare în unitatea postpartum. Apoi, infuzia este de obicei întreruptă.

Managementul activ al treilea stadiu al travaliului

Managementul în a treia etapă este deosebit de important în sensul că, complicațiile din această etapă sunt bruște și constituie cea mai frecventă cauză a mortalității materne în India. Gestionarea celei de-a treia etape a travaliului la toate nașterile indiferent dacă există sau nu un factor de risc printr-un protocol definit ajută la reducerea considerabil a apariției hemoragiei postpartum. După nașterea fătului, 10 unități de oxitocină (sau 0,2 mg methergin) sunt administrate intramuscular mamei, urmate de eliberarea placentei prin tracțiune controlată a cordonului. Masarea blândă a uterului și inițierea devreme a alăptării vor promova contracția și retracția uterului în continuare și vor reduce șansa de hemoragie

postpartum. Aderarea de rutină la gestionarea activă a travaliului este o intervenție simplă, dar utilă, cunoscută pentru a reduce semnificativ mortalitatea maternă.

Examinarea nou-născutului și a scorului Apgar

Prima examinare a nou-născutului se face în sala de travaliu, pentru a detecta orice anomalii congenitale grave și pentru a stabili o linie de referință pentru examinările ulterioare.

Scorul Apgar este un sistem de scor menit să evidențieze depresia neurologică la nou-născut. Este un indicator al leziunilor cerebrale suferite în timpul sau la scurt timp după naștere. În fiecare dintre cele cinci categorii se acordă un punctaj de 0,1 sau 2 pentru a da maximum 10 punctaje. Prima examinare se face la 1 minut după nașterea completă fără a se ține seama de livrarea cordonului și placentei. A doua examinare se face la 5 minute. Un scor de la 7 la 10 este bun, 3 la 6 este depresie moderată și 0 la 2 este depresie neurologică severă, atunci când este examinat la 5 minute. Scorul Apgar la 5 minute după naștere este asociat cu deficit neurologic în aproximativ 10% din cazuri. Scorul Apgar scăzut repetat la 5 minute este un indice mai precis pentru a prezice decesul și invaliditatea neurologică reziduală.

A doua examinare detaliată a nou-născutului se face probabil în secția postnatală, în prezența mamei când aceasta se odihnește complet. În acest moment, variațiile minore ale normalului trebuie explicate mamei pentru a evita anxietatea maternă inutilă.

A PATRA ETAPA A MUNCII

Cele 2 până la 3 ore imediat următoare celei de-a treia etape a travaliului sunt critice și au fost desemnate de unii drept a patra etapă a travaliului. Deși se administrează oxitocice, hemoragia postpartum ca urmare a atoniei uterine este mai probabilă în acest moment. Prin urmare, nașterea trebuie monitorizată îndeaproape. Monitorizarea stării generale a femeii prin tensiunea arterială și frecvența pulsului și palparea pentru nivelul fundului uterin și consistența uterului și observarea oricărei sângerări vaginale formează baza vigilenței. Scurgerea lent de sânge care are loc în această fază poate provoca deteriorarea stării materne, care ar putea fi prevenită prin strategia de mai sus.

LIVRĂRI INSTRUMENTALE

Într-o proporție mică de cazuri, travaliul poate să nu se termine spontan și acest lucru poate necesita intervenții. Dacă capul fetal a negociat foarte bine pelvisul și varful este mult sub spinele ischiatice, livrarea se poate finaliza fie cu extractor de vacuum, fie cu penseta în funcție de situație. După naștere, vaginul și colul uterin trebuie inspectate pentru orice ruptură, deoarece aceasta este mai frecvent observată în urma nașterilor instrumentale (Fig. 40.3).

CESAREANĂ

Dacă condițiile nu sunt favorabile pentru nașterea vaginală, atunci ar trebui să se gândească la nașterea pe abdomen-cezariană. Aceasta poate fi o procedură electivă, ca în cazul placentei previa sau prezentare anormală sau poate fi o procedură de urgență, ca în cazul

suferință fetală din diverse motive. Anestezia regională este preferată în majoritatea cazurilor și procedura se face cel mai bine printr-o incizie Pfannenstiel. În situații ideale, incidența operației cezariene ar trebui să fie doar în jur de 15% din numărul total de nașteri. Trebuie făcută orice încercare de reducere a numărului de operații cezariene primare (Fig. 40.4).

Cine ar trebui să efectueze o livrare?

Există o credință falsă că toate livrările ar trebui să fie efectuate de specialiști. Nașterea este un proces natural și, în majoritatea cazurilor, dacă nu există complicații prenatale, poate fi efectuată de orice persoană instruită. Cele mai multe probleme apar în timpul celei de-a doua și a treia etape a travaliului, care pot fi reduse prin lipirea/pe partograme și gestionarea activă a celei de-a treia etape a travaliului. În India, în ansamblu, doar 50% din livrări sunt îngrijite de un personal instruit, în timp ce în statul Kerala este de aproape 100%.

SECȚIUNE

15

Dermatologie, leprologie și boli cu transmitere sexuală

Considerații generale, examen clinic și investigații de laborator

Usha Vaidyanathan

Structura pielii, Embriologie, Flora microbiană, Păr, Unghie, Morfologia pielii normale, Istoric, Examen fizic, Investigații de laborator, Diagnostic diferențial

INTRODUCERE

Dermatologia este ramura medicinei care se ocupă cu pielea și anexele acesteia.

STRUCTURA PIELEI

Pielea este un organ major al corpului cu o suprafață de 1,8 m² la adult, constituind până la 16% din greutatea corporală totală. Pielea este compusă din trei straturi, epidermă, dermă și țesut subcutanat.

Epidermă

Epiderma, care provine din ectoderm, este un epiteliu scuamos stratificat de aproximativ 0,1 mm grosime. Grosimea variază în diferite părți ale corpului. Funcția sa principală este de a acționa ca o barieră de protecție. Epiderma este compusă în principal din keratinocite, care produc o proteină numită keratina. Epiderma se extinde în dermul subiacent ca niște proeminențe ca niște degete numite rete ridges. Din punct de vedere histologic, epiderma este formată din patru straturi.

Stratul cornos (stratul cornos) compus din foi de celule cornificate nenucleate, aplatizate, suprapuse.

Strat granulosum (strat granular) compus din 2 până la 3 straturi de celule turtite care conțin granule grosiere de keratohialină bazofile.

Stratum spinosum (stratul de celule prickly) compus din 5 până la 8 straturi de celule poligonale, care sunt interconectate prin desmozomi (desmozomii sunt văzuți ca niște înțepături la microscopia cu lumină). Celulele S Langerhan se găsesc mai ales în acest strat. Aceste celule dendritice, derivate din măduva osoasă sunt santinelele cele mai exterioare ale sistemului imunitar celular. Aceste celule sunt caracterizate de organele citoplasmatiche unice cunoscute sub numele de granule Birbeck, la microscopie electronică.

Stratul bazal (stratul de celule bazale) compus din celule columnare, care sunt atașate de membrana bazală prin hemidesmozomi Melanocitele, văzute ca celule clare între cheratinocite bazale, constituie aproximativ 5 până la 10% din celulele bazale. Ele iau naștere din creasta neură. Melanocitele sintetizează melanina și o transferă la keratinocitele învecinate prin procesele dendritice. Granulele de melanină sunt distribuite uniform în stratul cornos și reduc radiațiile ultraviolete care pătrund în piele. În straturile mai profunde ale epidermei, granulele de melanină formează un capac protector peste partea exterioară a nucleilor keratinocitelor.

Derma

Dermul este o matrice solidă de țesut conjunctiv de susținere, care se găsește imediat sub epidermă. Grosimea sa variază de la 0,6 mm pe pleoape până la aproximativ 3 mm pe palme și tălpi. Este alcătuit din fibre de țesut conjunctiv, cum ar fi collagen (70%) și elastina, într-o substanță fundamentală a glicozaminoglicanilor.

Stratul subțire superior al dermei se numește derm papilar care se interdigitează cu crestele rețele epidermice. Stratul gros mai profund este

numit derm reticular cu mănunchiuri grosiere de collagen. Dermul conține și fibroblști (care sintetizează collagenul, elastina și substanța fundamentală), celule dendritice, mastocite, macrofage și limfocite.

Dermul este alimentat cu o rețea bogată de vase de sânge, limfatice, nervi, glande ecrine, glande apocrine, glande sebacee și foliculi de păr. Terminațiile nervoase senzitive libere sunt văzute în derm, extinzându-se și la epidermă. Aceste terminații nervoase detectează durerea, mâncărimea și senzația de temperatură. Există receptori specializați numiți corpusculi Pacinieni pentru a detecta presiunea și vibrațiile și corpusculii lui Meissner în pielea mâinilor și a picioarelor, care detectează atingerea.

Glandele sebacee sunt glande producătoare de lipide, distribuite pe întreaga suprafață a pielii, cu excepția palmelor, tălpilor și dorsului picioarelor. Sunt mai numeroase pe scalp și față. Componentele majore ale sebumului sunt trigliceridele, esterii de ceară, squalenul, esterii de colesterol și colesterolul. Sebumul care este prezent pe suprafața pielii inhibă proliferarea microbiană.

Stratul subcutanat

Subcuta este compusă din țesut adipos (grasime) de grosime variabilă și țesut conjunctiv lax.

EMBRIOLOGIE

Toate componentele pielii umane sunt derivate fie din ectoderm, fie din mezoderm. Structurile epiteliale (epidermă, păr, unghii, glande ecrine și apocrine și glande sebacee) sunt derivate din ectoderm. Melanocitele, nervii și receptorii senzoriali speciali se dezvoltă din neuroectoderm. Celelalte elemente din piele (celule Langerhans, macrofage, mastocite, fibroblaste, vase de sânge, limfatice, mușchi și adipocite) provin din mezoderm.

Pielea ca organ imunologic

Epiderma acționează ca o barieră fizică împiedicând pătrunderea microorganismelor în organism. Pielea conține aproape toate elementele imunității celulare, cu excepția limfocitelor B. Celulele Langerhans și macrofagele sunt celule importante prezentatoare de antigen în piele. Aceștia preiau antigenele de pe suprafața pielii, îi prelucreează și îi prezintă limfocitelor T împreună cu molecula de histocompatibilitate clasa II (HLA-DR). Acum, celulele T se activează și eliberează o varietate de proteine numite limfokine, cum ar fi interleukina (IL) 1,2,3 și 4, interferonul gamma și factorul de diferențiere a celulelor B (BCDF). Interferonul gamma îmbunătățește expresia DR pe celula prezentatoare de antigen, crescând astfel răspunsul celulelor T la antigen.

IL-2 se leagă de receptori specifici de pe celulele T activate, dând naștere la extinderea clonei activate a celulelor T.

IL-4 și BCDF sunt importante în creșterea și maturarea celulelor B amorsate cu antigen, care sunt implicate în producerea de anticorpi. Astfel pielea joacă un rol major în recunoașterea unui antigen sau a unui alergen și în activarea sistemului imunitar.

FLORA MICROBIANĂ

O piele normală sănătoasă este colonizată de o varietate de microorganisme. O astfel de floră rezidentă adevărată include:

Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus aureus—nas și perineu

Micrococcus – zone intertriginoase și scalp

Specii Corynebacterium - axila

Specii de Propionibacterium - față, scalp, axilă

Organisme gram-negative - axile, rețea degetelor de la picioare, nas

Pityrosporum (specii de ciuperci)—scalp

Specii Candida — zone intertriginoase.

Flora rezidentă previne colonizarea de către organisme patogene și, de asemenea, alte flore comensale. Hidratarea pielii este un factor important care determină supraviețuirea florei rezidente.

În mod normal, vaginul este steril la naștere. Este colonizat de stafilococi, streptococi și difterioizi în câteva zile. După pubertate, lactobacilii predomină în flora vaginală. Ele mențin un pH acid de 4,5, care suprimă alte bacterii, îmbunătățind astfel apărarea locală.

Funcțiile pielii

Pielea are multe funcții vitale:

Pielea acționează ca o barieră mecanică pentru a proteja structurile profunde de leziunile externe și invazia microbilor.

Glandele sudoripare ecrine și vasele de sânge ale pielii joacă un rol major în reglarea temperaturii.

Pielea reglează pierderea fluidelor corporale prin modificarea ratei de transpirație.

Pigmentul de melanină protejează pielea de efectele nocive ale razelor ultraviolete.

Pielea acționează ca un organ senzorial major care primește toate senzațiile superficiale.

Sinteza vitaminei D are loc la nivelul pielii, la expunerea la lumina soarelui.

Celulele dendritice din piele joacă un rol major în supravegherea imună.

Sebumul are proprietăți antimicrobiene.

PĂR

Perii se găsesc pe întreaga suprafață a pielii, cu excepția pielii glabre a palmelor, tălpilor, glandului penisului și introitusului vulval. Densitatea foliculilor este cea mai mare pe față. Fătul este acoperit de păr fin, moale, lung, numit păr lanugo. Părul postnatal este alcătuit din păr moale, scurt, nemedulat pe corp și păr terminal mare, grosier, medulat pe scalp și sprâncene. Odată cu debutul pubertății, androgenii inițiază schimbarea părului vellus în păr terminal în anumite locuri. Părul axilar și pubian la ambele sexe și părul de peste zonele barbii și mustaței la bărbați se transformă în păr terminal.

Noi foliculi de păr nu se formează după naștere. Din cei 100.000 de foliculi de păr prezenți pe scalpul mediu, aproximativ 70 până la 100 de fire de păr sunt vărsate zilnic. Părul de pe scalp crește cu o rată medie de 0,37 mm/zi.

La bărbați, părul scalpului crește mai lent, iar părul de pe trunchi crește mai repede decât femeile. Creșterea părului are loc într-un ciclu de trei faze.

Ciclul părului scalpului este următorul:

Faza anagenă (faza de creștere) - 3 până la 10 ani.

Faza catagenă (faza de implicare) - 2 până la 3 săptămâni.

Faza telogenă (faza de repaus) - 3 până la 4 luni.

Părul ca indicator al bolii sistemice

Tulburările comune ale părului sunt căderea părului (alopecia) și excesul de păr (hirsutism și hipertricoza). Alopecia este clasificată ca difuză sau localizată și cicatrice și necicatrice.

Alopecie

Alopecia difuză fără cicatrizare se datorează cheliei masculine (alopecie androgenă), hipotiroidismului, hipopituitarismului, hipoadrenalismului și deficienței de fier sau zinc. Malnutriția provoacă păr uscat și fragil (pal sau roșu în kwashiorkor).

Efluviumul telogen este o afecțiune în care foliculii de păr sunt stabiliți într-o fază de repaus și se vărsază împreună aproximativ 3 luni mai târziu. Rezultă din febră mare, naștere, intervenții chirurgicale sau alt stres. În mod similar, medicamentele citotoxice pot opri creșterea părului brusc, ducând la efluvium anagen.

Alopecia non-cicatricială localizată se datorează alopeciei areata (Fig. 41.1), smulgerii părului, tracțiunii, infecției cu dermatofite și sifilisului secundar.

Alopecia cicatricială este mai puțin frecventă și se asociază cu morfee, lichen plan (Fig. 41.2), sifilis terțiar, radiații, traumatisme și altele.

Păr în exces

Hipertricoza este o creștere terminală excesivă a părului într-o distribuție nonandrogenă. De obicei se datorează

boli sistemice cum ar fi malignitatea, porfirie cutanată tardivă, anorexia nervoasă și medicamente precum minoxidilul, fenitoina și ciclosporina A.

Hirsutismul este apariția unui model masculin de păr terminal, la o femeie. Deși sunt de obicei idiopatice, ovarele polichistice și alte tulburări endocrine pot provoca hirsutism.

Perii vellus sunt transformați în fire de păr terminale în foliculii de păr sensibili la androgeni din zona barbii, buzei superioare, bărbiei, pieptului, spatelui superior și inferior, abdomenului superior și inferior, brațului, antebrațului, coapsei și piciorului.

unghie

Unghia este o rămășiță filogenetică a ghearei mamiferelor. Este alcătuită dintr-o placă de unghii alcătuită din cheratina dură, care este derivată din matricea unghiei de la baza unghiei. Protejează vârful degetelor, facilitează apucarea și sensibilitatea tactilă în pulpa degetului. Cuticula este o prelungire a stratului cornos al epidermei pe placa unghiei. Unghiile de la mâini cresc cu o rată de 0,1 mm pe zi, iar unghiile de la picioare cresc cu aproximativ o treime până la jumătate din această rată.

Unghiile în boala sistemică: Modificările unghiilor pot indica o boală sistemică subiacentă. Șanțurile transversale numite linii Beau pot apărea din cauza oricărei boli sistemice severe care afectează creșterea matricei unghiei. Unghiile casante sunt frecvente cu iritații cronice din cauza apei și a detergenților, a deficienței de fier și altele.

Petele albe ale unghiilor se datorează traumei matricei unghiilor. Anumite medicamente provoacă modificări ale culorii unghiei (decolorare galbenă de către tetraciclină, benzi transversale negre de către medicamentele citotoxice, benzi transversale albe din cauza intoxicației cu metale grele, culoare albastră de către antimalarice, culoare maro de către clorpromazină și auriu). Infecția cu *Pseudomonas* poate provoca o decolorare albastru-verde. Unghiile devin albe din cauza hipoalbuminemiei și galbene din cauza icterului. Pot apărea hemoragii în așchii, văzute ca dungi roșii, din cauza endocarditei infecțioase și a traumatismelor. Implicarea unghiilor în dermatoze comune:

Tinea unguium: cauzată de dermatofite. Onicoliza (separarea plăcii unghiale de patul unghial), distrofie și hipercheratoză subunguală. Începe de la capătul distal al unghiei.

*Paronichie cronică: cauzată de *Candida albicans*. Cuticula este deteriorată, unghia proximală*

Fig. 41.3: Psoriazisul unghiilor. Observați distrugerea și separarea plăcii de unghii

pliul este umflat, cu unghii distrofice și decolorate. Paronichia acută este de obicei bacteriană (stafilococică).

Psoriazis: Pitting, onicoliza (Fig. 41.3), hipercheratoză subunguală, îngroșarea unghiilor, decolorare maro, semn de picătură de ulei.

Lichen plan: subțierea unghiilor, șanțuri longitudinale, pterigion.

Eczeme: pisaturi grosiere, creste transversale si distrofie.

MORFOLOGIA TENULUI NORMAL

O piele normală sănătoasă este netedă, moale, uniform pigmentată, nici uscată, nici grasă și capabilă să aprecieze senzațiile normale. Odată cu înaintarea în vârstă au loc mai multe schimbări în piele. Acestea includ pierderea elasticității, uscăciunea, încrețirea, pierderea uleiului, atrofia și apariția petelor hiperkeratotice și pigmentate. Apare subțierea și albirea firelor de păr terminale. La cei cu predispoziție genetică la chelie, părul terminal al scalpului este transformat în păr vellus.

ISTORIE

Deoarece pielea este țesutul cel mai evident pentru pacient și pentru alții, problemele psihologice și sociale cauzate de bolile de piele sunt disproporționate cu severitatea lor structurală și funcțională. Multe boli sistemice, cum ar fi exantemele și bolile hemoragice produc leziuni ale pielii

vestind manifestări. Pe de altă parte, mai multe boli ale pielii, cum ar fi dermatita exfoliativă, produc efecte sistemice. Toți acești factori trebuie luați în considerare înainte de a continua cu examinarea. Procesul de diagnosticare include anamneza, examenul fizic și investigațiile.

Istoricul dermatologic începe cu plângerea pacientului. Este esențial să aflăm când, unde și cum a început problema, cum au arătat leziunile inițiale și cum au evoluat și s-au extins. De exemplu, psoriazisul începe adesea pe partea din spate a cotului, în timp ce scabia afectează adesea pliurile interdigitale ale pielii.

Simptomele asociate trebuie investigate, cum ar fi mâncărime, agravarea nocturnă a mâncărimii (scabie), durere (furuncul, herpes zoster), pierderea senzației ca în boala Hansen sau asimptomatică (nevus, lichen nitid). Trebuie remarcate și simptomele sistemice.

Remisiile și recăderile pot apărea în anumite afecțiuni precum psoriazisul, dermatita atopică și dermatita alergică de contact.

Factorii agravanți ar trebui investigați în:

Lumina soarelui exacerba fotodermatita

Variații sezoniere (ihtioza se agravează iarna, boala Darier se agravează vara, psoriazisul se ameliorează vara)

Tulburările alergice pot fi agravate de alergenii din dietă sau din mediu

Tulburările emoționale agravează multe tulburări dermatologice precum psoriazisul și neurodermatita.

Istoricul trecut: Istoricul unei boli similare în trecut oferă un indiciu util pentru diagnosticarea tulburărilor alergice, psoriazis, fotodermatită și altele. Istoricul de diabet, hipertensiune arterială și astm bronșic trebuie investigat.

Diabeticii sunt mai predispuși la infecții cu candidoză, infecții bacteriene cu *Staphylococcus aureus*, eritasmă și infecții grave, cum ar fi fasciita necrozantă și infecțiile cu *Pseudomonas*. *Acanthosis nigricans*, scleredemul (îngroșarea pielii spatelui și gâtului) și boala Kyrle în special la diabeticii cu insuficiență renală cronică. Boala Kyrle (Fig. 41.4) se prezintă sub formă de papule foliculare și extrafoliculare cu dop keratotic central și poate forma plăci verrucoase, de obicei pe picioare și brațe.

Necrobiosis lipoidica diabetorum (papule și plăci roșii asimptomatice care se rezolvă

Fig. 41.4: Boala Kyrle—papule cheratotice cu dopuri centrale

cu placă atrofică gălbuie care se poate ulceră, pe pielea pretibială) este asociată și cu diabetul. Medicamente precum sulfonil ureea, utilizate în diabet, pot provoca fotosensibilitate. Medicamentele utilizate pentru hipertensiune arterială, de exemplu, beta-blocantele, pot agrava psoriazisul.

Istoric familial: Un istoric familial pozitiv poate fi obținut pentru boli precum psoriazisul. Dermatita atopică, astmul și alte boli alergice pot apărea la mai mulți membri ai familiei. Bolile autosomale recesive, cum ar fi xeroderma pigmentosum și ihtioza lamelară, pot dezvălui consanguinitate între părinți. Mai mulți membri ai familiei, în special copiii, pot prezenta semne de scabie.

Istoricul medicamentului: Tratamentul primit (atât medicamente prescrise, cât și autoadministrate, topice și sistemice) și efectul acestuia trebuie investigat. Leziunile parțial tratate, în special cu steroizi topici, își modifică considerabil morfologia. Cosmeticele pot provoca, de asemenea, dermatită și utilizarea lor trebuie cerută în mod specific.

Istoric personal: Acest lucru este deosebit de important în cazurile de dermatită de contact suspectată și alte câteva afecțiuni ale pielii. Detaliile despre ocupație, obiceiuri,

hobby-uri, dietă, produse cosmetice, haine și împrejurimile casei ajută la diagnosticarea imediată a multora dintre ele.

EXAMENUL FIZIC

Întreaga suprafață a pielii trebuie examinată sub o iluminare adecvată, de preferință cu lumină naturală. Trebuie examinate părul, unghiile, palmele, tălpile și membranele mucoase ale gurii, organelor genitale, nasului și ochilor.

Trebuie remarcată morfologia leziunii individuale, configurația și distribuția leziunilor.

Morfologie

Leziunile cutanate sunt clasificate ca primare sau secundare. Leziunile primare apar de novo din piele. Leziunile secundare apar secundar leziunilor primare.

Leziuni primare

Maculă: O modificare a culorii pielii cu diametrul de până la 1 cm se numește maculă. Este la același nivel cu suprafața, de exemplu macula hipopigmentată. (Fig. 41.5) și maculă depigmentată (Fig. 41.6), maculă hiperpigmentată.

Plasture: o maculă mai mare de 1 cm se numește plasture. Absența totală a pigmentilor duce la vitiligo (Fig. 41.7).

Papule: o leziune solidă ridicată de până la 1 cm în diametru este o papule. (Figurile 41.8 și 41.9). Suprafața papulei poate fi cu vârf plat, în formă de cupolă, verrucoasă, filiformă (Fig. 41.10) sau ombilicată.

Placă: o leziune solidă ridicată mai mare de 1 cm se numește placă (Fig. 41.11).

Nodul: Un nodul este o umflare solidă situată în interiorul pielii. Se simte mai bine decât se vede.

Vezicula: Este o leziune ridicată care conține lichid limpede de până la 1 cm în diametru (Fig. 41.12).

Bulla: leziunea plină cu lichid de peste 1 cm se numește bulla (Fig. 41.13).

Pustulă: este o leziune crescută care conține puroi (figurile 41.14 și 41.15). De obicei, pustulele sunt mici și au mai puțin de 1 cm în diametru.

Abces: este o colecție mare de puroi sub piele.

Wheal: Este o leziune a pielii evanescentă, edematoasă. Poate fi eritematoasă, colorată cu pielea sau palidă (Fig. 41.16).

Purpura: Aceasta este o leziune hemoragică circumscrișă cu diametrul de până la 1 cm, care este la nivelul

cu pielea înconjurătoare sau membrana mucoasă. Leziunea nu se albește la presiune. Purpura palpabilă este o caracteristică a purpurei Henoch-Schonlein. Leziunile mai mari se numesc echimoze, iar leziunile punctiforme se numesc peteșii.

Chist: *Un chist este un sac care conține material lichid sau semisolid.*

Scleroza: *Scleroza este întărirea pielii din cauza edemului dermic sau subcutanat, a infiltrației celulare sau a creșterii collagenului, de exemplu sclerodermia.*

Leziuni primare speciale

Vizuiua: *Este un tunel produs de mișcarea unui parazit în țesut. Este văzută ca o linie dreaptă sau în zig-zag care poate fi gri. Acestea sunt observate la scabie și larva migrans (Fig. 41.17).*

Comedoane: *Acestea sunt dopuri întunecate văzute în interiorul deschiderii unui folicul de păr (Fig. 41.18). Aceasta este leziunea primară în acneea vulgară. Se observă și la persoanele care folosesc unelte de tăiere sau uleiuri lubrifiante sub presiune ridicată.*

Telangiectazie: *dilatarea persistentă a venulelor postcapilare se numește telangiectazie.*

Leziunea țintă: *(leziunea irisului) are o veziculă centrală sau purpură, înconjurată de o zonă de edem și un inel exterior de eritem. Se observă clasic în eritemul multiform.*

Leziuni secundare

Exfoliere uscată vizibilă a straturilor superficiale ale epidermei se numește descuamare.

Crusta: *Aceasta este formată din scurgeri uscate, cum ar fi ser, puroi sau sânge.*

Eroziunea: *Pierderea pielii superficiale care părăsește o zonă brută se numește eroziune (Fig. 41.19). Acest lucru se observă în pemfigus când bulla se rupe și în eczema acută.*

Ulcer: *Pierderea întregii grosimi a pielii din cauza infecției, ischemiei sau necrozei duce la ulcerare.*

Fisuri: *Fisurile sunt fisuri liniare care expun aspectele mai profunde ale pielii.*

Lichenificare: *semnele pe piele devin proeminente. Aceasta este de obicei asociată cu pigmentarea și îngroșarea (Fig. 41.20).*

Excoriația: *Excoriația este denudarea superficială a pielii acoperite de crustă neagră.*

Atrofie: *pielea este subțire, strălucitoare și încrețită. (Fig. 41.21). Atrofia poate apărea în epidermă, derm sau subcutană.*

Cicatrice: Cicatrice este o modificare a aspectului și texturii pielii care se vindecă în zonele de distrugere a țesuturilor. O cicatrice deprimată este o cicatrice atrofică.

Țesutul cicatricial excesiv apare în cheloizi și cicatrice hipertrofice.

Cheloizii își au originea la locul leziunii sau chiar fără o leziune, de exemplu, regiunea presternală. Se poate extinde dincolo de locul rănirii într-o gheare ca modă și continuă să crească în dimensiune timp de zeci de ani sau poate rămâne stabil. Poate fi familial.

Cicatricile hipertrofice își au originea numai la locul rănirii. Se limitează la acel loc și nu se extinde dincolo de vătămarea inițială. Are tendința de a regresa în timp și de a se aplatiza. Nu există susceptibilitate familială.

Combinatie de leziuni

Mai mult de un tip poate fi combinat într-o singură leziune. O veziculă sau pustulă poate apărea deasupra unei macule sau papule. Diferitele combinații notate sunt maculoveziculă, maculopapulă, papulovesiculă, papulopustulă, papulosquamous și așa mai departe.

Configurarea Leziunilor

După ce ați observat tipul de leziune a pielii, vedeți dacă leziunile tind să ia un anumit model.

Leziunile inelare (ca un inel) sunt observate în infecția cu dermatofit (Fig. 41.22), granulomul

inelar și eritem inelar. Gruparea leziunilor este observată în herpes simplex (vezi Fig. 41.12), herpes zoster și dermatită herpetiformă. Modelul liniar este observat la unele tipuri de nevi congenitali (Fig. 41.23), lichen striat, morfee liniare și altele.

Leziunile arciforme apar ca inele incomplete sau leziuni în formă de C. Acestea sunt observate în unele cazuri de sifilis secundar. Modelul girat (circular sau spiralat) este observat în eritema gyratum repens (Fig. 41.24), o manifestare dermatologică a malignității interne.

Modelul zosteriform (modelul centurii) este observat în herpes zoster și în unele forme de nevi, vitiligo și morfee care urmează o distribuție dermatomală

Leziunile generalizate sunt observate în modele specifice, cum ar fi în formă de „S”, liniare și spirale în unele nevus epidermic verrucos și incontinentia pigmenti. Acestea nu urmează modelul segmentar (Fig. 41.25).

Fenomenul Koebner (efect izomorf): Acesta este fenomenul în care leziuni similare pot fi reproduse prin traumatisme fizice. De exemplu,

leziunile de lichen plan se dezvoltă liniar de-a lungul semnelor de zgârieturi, leziunilor sau cicatricilor operaționale.

Distribuția leziunilor

Determinați dacă leziunile sunt generalizate sau localizate (Fig. 41.26), bilaterale sau unilaterale și simetrice sau asimetrice. Căutați zone cu o mai mare implicare, de exemplu zone expuse la soare și care economisesc orice regiune (Fig. 41.27). Distribuția extensoarelor este frecventă în psoriazis și distribuția flexorii în lichenul plan. Leziunile scabie apar într-o distribuție specială pe spațiile interdigitale ale degetelor (Fig. 41.28), încheietura mâinii mediale, coate, pliul axilar anterior, mameloanele la femei și organele genitale la bărbați, completând un cerc imaginar numit „cercul Hebrei”.

Deși diagnosticul dermatologic depinde în mare măsură de inspecție, palparea pielii ajută în anumite situații, cum ar fi evaluarea texturii, consistenței, profunzimii leziunilor și sensibilității.

Examinați membranele mucoase ale gurii și organelor genitale pentru decolorare, eroziune sau ulceratie. Examinați părul pentru culoarea, textura și alopecie. Examinați unghiile pentru a detecta sâmburi, crestături, decolorare, distrofie, îngroșare și cheratoză subunguală.

Examinarea sistemică

După examinarea dermatologică trebuie efectuată o examinare generală adecvată și o examinare sistemică.

Fig. 41.27: Distribuția fotografiilor—observați demarcația clară dintre părțile acoperite și cele expuse (săgeată)

Teste clinice comune

Sunt efectuate teste speciale pentru a determina semne diagnostice.

Gruttage

Răzuirea suprafeței unei leziuni psoriazice într-o zonă fără păr cu o lamă de sticlă eliberează solzi argintii ca și cum cineva ar zgâria suprafața unei lumânări. Acesta se numește semnul „unsoare pentru lumânări”. Odată ce toate solzii sunt îndepărtați, o membrană subțire este expusă și la îndepărtarea acestei membrane se observă sângerare punctuală multiplă. Acesta se numește semnul Auspitz și este patognomonic al psoriazisului activ. Este posibil să nu fie pozitiv într-o leziune în vindecare.

Semnul lui Nikolsky

În cazurile de pemfigus vulgar activ, dacă presiunea tangențială este aplicată cu degetul mare pe o piele cu aspect normal peste o proeminență osoasă ca pe suprafața medială a

tibiei, pielea este separată de zona subiacentă mai largă decât pe veziculele înseși. Acest test poate fi pozitiv în necroliza epidermică toxică și în unele forme de epidermoliză buloasă.

Semnul Bulla Spread

Se aplică presiune peste marginea unei bulle. Lichidul se va răspândi în zona înconjurătoare cu aspect normal. Baza este aceeași cu cea a semnului Nikolsky S.

Dermografie

Mângâierea pielii cu un obiect contondent produce un răspuns triplu exagerat, linia roșie, erupție și edem. Acest lucru este pozitiv în unele tipuri de urticarie și, de asemenea, în mastocitoză. Dermografismul alb este cel în care se dezvoltă paloarea în locul erupției. Aceasta este o caracteristică a atopiei.

Semnul lui Darrier

Frecarea leziunilor maculare din urticaria pigmentosa induce o zbucitură.

Diascopie

Leziunea este presată cu o lamă plată din sticlă transparentă. Acest lucru ajută la diferențierea între purpură și eritem. În purpură, leziunea nu se albește, dar în eritem leziunea se albește la presiune și culoarea revine la eliberarea presiunii. La lupus vulgaris se poate observa la diascopie un aspect maro-gălbui de jeleu de mere.

Lampa lui Wood

Emite radiații ultraviolete cu lungime de undă lungă (360 nm) care vor provoca fluorescerea părului și a pielii. Examinarea trebuie efectuată într-o cameră întunecată.

Hipo și hiperpigmentarea sunt îmbunătățite cu lampa din lemn. Pigmentarea epidermală a melasmei pare mai întunecată, iar pigmentarea dermică nu este îmbunătățită sub lampa din lemn.

Eritasma, cauzată de *Corynebacterium minutisimum* produce o fluorescență roșu-coral.

Tinea capitis cauzată de speciile de *microsporum* este o infecție ectothrix care apare în afara firului de păr și dă o fluorescență verde strălucitoare lampa din lemn. Speciile *Trichophyton* care cauzează infecția endotrixului nu au fluorescență.

Test intradermic

Acest lucru se face pentru a detecta tipul imediat de alergie, cum ar fi anafilaxia și urticaria. Se injectează intradermic 0,05 ml de antigen suspectat pe aspectul flexor al antebrațului. Mai multe antigene pot fi injectate simultan în diferite părți. Un control cu 0,05 ml de soluție salină normală sau diluant trebuie administrat și pe celălalt antebraț. Testul se citește după

30 de minute. Se observă creșterea diametrului roșului și eritemul. Dacă diametrul roșului este mai mare de 1% ori martorul, testul este considerat pozitiv.

Test de zgârietură

Este similar cu testul intradermic. Aici se pune o picătură de antigen pe antebraț și se fac două zgârieturi cu un ac prin soluția din epidermă. Dezvoltarea unei roci la locul zgârieturii este considerată pozitivă. Pacientul nu trebuie să aibă nicio leziune activă și nu trebuie să fie pe antihistaminice sau steroizi în momentul testului.

Patch Test

Acest lucru se face în cazurile de suspiciune de dermatită alergică de contact. Soluția de antigen se aplică pe scame de 0,5 cm² și se lipește pe antebraț sau pe spate și se fixează cu ipsos adeziv timp de 48 de ore, după care se notează reacția pentru eritem, edem sau vezicule. Mai multe antigene pot fi aplicate simultan. Antigenele sunt aplicate în concentrații scăzute care nu vor provoca iritații directe atunci când sunt ținute sub ocluzie timp de 48 de ore.

Foto-Patch Test

Când se suspectează dermatita de contact foto, testul plasturelui se face în mod obișnuit. Dacă nu există nicio reacție după 48 de ore, locul de testare este expus la lumina soarelui timp de 30 de minute și închis din nou pentru încă 48 de ore și apoi citit.

INVESTIGAȚII DE LABORATOR

Demonstrarea ciupercii prin microscopie: În cazurile de dermatofitoză, răzuirile trebuie luate de pe marginea activă a leziunilor. În cazurile de suspectare a infecției cu candida, răzuirea trebuie luată din epiderma albă udă. În tinea versicolor răzuirile trebuie luate de pe suprafața leziunilor. Materialul răzuit se pune într-o picătură de soluție de hidroxid de potasiu 10%, cu lamelă și se păstrează timp de 10 minute, înainte de microscopie. Încălzirea lamei separă devreme cheratina și scoate mai bine în evidență hifele fungice. Hifele ramificate septate sunt observate în infecția cu dermatofite. În tinea versicolor se văd hife scurte, neramificate, ușor curbate și spori rotunjiți. Drojdiile și pseudohifele sunt observate în infecția cu Candida. Ciuperca poate fi demonstrată în tăieturile de unghii după ce le-au înmuiat cel puțin 1 oră în hidroxid de potasiu (de preferință peste noapte). Hifele fungice și sporii pot fi demonstrate în părul smuls din locurile afectate. Ciuperca poate fi cultivată în mediul Saboraud. Răzuirile din leziunile scabiei cruste relevă Sarcoptes scabiei după o preparare similară.

Testul Tzank

Acest lucru se face în cazurile de tulburări veziculobuloase. Partea superioară a bulei este îndepărtată cu foarfece și lichidul este șters. Se face un frotiu pe o lamă de sticlă cu deșeuri de la baza bullei, fixată și colorată cu pata lui Leishman.

Celulele acantolitice care sunt celule rotunde sau ovale cu nucleu central, halou perinuclear și condensarea citoplasmei la periferie sunt observate în pemfigusul vulgar și pemfigusul benign al lui Hailey și Hailey. Celulele gigantice multinucleate sunt observate în bulele virale. Polimorfe și eozinofile pot fi observate în dermatita herpetiformă și, respectiv, pemfigoid bulos.

Pata Gram de puroi

Acest lucru se face pentru a diferenția infecțiile piogene de pustulele sterile ale psoriazisului pustular și dermatozele pustuloase subcorneene.

Examinarea microscopică a părului

Porțiuni de păr pot fi examinate pe o lamă de sticlă după ce le-ai acoperit cu o picătură de ulei de lemn de cedru și ai aplicat o lamâie deasupra. Afecțiuni precum piedra, trichorhexis nodosa și pili torti pot fi diagnosticate prin microscopie.

Biopsie de piele

O leziune bine dezvoltată trebuie selectată pentru biopsie, cu excepția bolilor veziculobuloase în care leziunea precoce trebuie luată în totalitate cu pielea înconjurătoare.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL PROBLEMELOR DERMATOLOGICE COMUNE

Mâncărime generalizată (Syn: Prurit)

Boli de piele

Piele uscată, scabie, erupții medicamentoase, urticarie, dermatită herpetiformă.

Boli sistemice

Diabet zaharat, uremie, anemie, boli hepatice, icter obstructiv, malignitate internă.

Mâncărime localizată

Dermatofitoză, neurodermatită, dermatită atopică, pediculoză, urticarie papulară, lichen plan.

Diagnosticul diferențial al leziunilor cutanate primare

Metode clinice în leprologie

Usha Vaidyanathan

Istoric, examen fizic, investigații

INTRODUCERE

Lepra este unul dintre granuloamele cronice majore care afectează grupuri mari de populație din țările în curs de dezvoltare. Leprologia s-a dezvoltat ca o subspecialitate. Guvernul Indiei a acceptat lepra ca fiind o boală majoră de importanță națională și a inițiat programul de control al leprului. De la introducerea terapiei multidrog (MDT), prevalența globală a leprei a scăzut dramatic. Numărul total estimat în prezent de cazuri în lume este de 2.13.036 la începutul lui 2009, comparativ cu 10 până la 12 milioane în 1985. În India, prevalența leprei a fost redusă de la 52/10.000 în 1981 la 5,8/10.000 până la 10.000 până în India. 0,88/10000. Cu toate acestea, cazuri sporadice de lepră vor apărea încă mulți ani, iar suspiciunea clinică ar trebui să fie puternică pentru a face un diagnostic precoce.

Manifestările leprei variază foarte mult. Spectrul clinic include o singură leziune tranzitorie sau mononevrita la un capăt și implicarea severă a pielii, mucoaselor, organelor vitale și mononevrita multiplex la celălalt capăt. Prezentarea clinică la un anumit pacient depinde de starea imunitară a individului. Dacă imunitatea este bună, dezvoltă leziuni de spectru tuberculoid, iar dacă imunitatea specifică este slabă, dezvoltă leziuni lepromatoase, iar între

ele apare spectrul limită. Astfel, spectrul clinic variază de la tuberculoid (TT) -borderline tuberculoid (BT)-borderline borderline (BB)-borderline lepromatous (BL)-lepromatous leprosy (LL).

Lepra tuberculoidă

O leziune tuberculoidă tipică este de obicei unică (poate fi de 2-3), placă eritematoasă sau cupru, are o suprafață uscată neregulată, margini ridicate bine delimitate și aplatizare centrală. Există pierderea senzației, pierderea părului și pierderea transpirației. Nervii îngroșați pot fi palpabili în vecinătatea leziunii.

Spectrul limită

Aceasta este cea mai comună și instabilă formă imunologică de lepră. Reacțiile lepra și deformările paralizante din cauza leziunilor nervoase sunt mai frecvente. Lepra limită se prezintă ca pete hipopigmentate, plăci eritematoase sau cupru și leziuni inelare sau bizare.

Borderline Tuberculoid

Peticele de Borderline Tuberculoid (BT) (Fig. 42.1) sunt doar câteva la număr, parțial bine definite și anestezice (nu la fel de complete ca în TT). Suprafața este uscată. Bacilii sunt puțini sau absenți.

Borderline Borderline

Sunt întotdeauna prezente leziuni inelare mari sau bizare (Fig. 42.2) cu margini nedelimitate și bacili.

Lepromat la limită

Aproape de capătul lepromat al spectrului, numărul de macule crește (Fig. 42.3), sunt mai puțin bine definite și mai puțin anestezice și mai strălucitoare.

iar anestezia în zona de distribuție a nervilor afectați sunt frecvente.

Lepra lepromatoasă

Se manifestă ca macule mici, strălucitoare, numeroase, hipopigmentate sau arămii, cu margini nedefinite. Nu există deficiențe senzoriale. Pot apărea și papule și noduli. Leziunile sunt bilateral simetrice. Sunt distribuite în principal pe față, brațe, fese, picioare și, de asemenea, pe trunchi. Zonele mai calde precum axila, inghinala, perineul și scalpul păros sunt ferite. Implicarea nervilor apare doar târziu în boală și sunt bilateral simetrice. Anestezia bilaterală cu mânuși și ciorapi are loc la nivelul membrelor. Implicarea sistemică este frecventă.

Lepră nedeterminată

Lepra nedeterminată este o formă de lepră instabilă din punct de vedere imunologic, întâlnită frecvent la copii. Se prezintă ca o singură maculă (uneori mai mult) hipopigmentată sau eritematoasă, prost definită sau bine definită (niciodată ridicată), de obicei peste zonele acoperite ale corpului. Pierderea senzației și îngroșarea nervilor pot fi prezente sau nu. Leziunile se vindecă spontan la 70% dintre pacienți. Restul 30% progresează la un anumit tip de lepră, mai frecvent la spectrul lepromatos.

Semne cardinale de lepră

Alterarea senzației într-o leziune caracteristică leprei sau într-o zonă furnizată de unul sau mai mulți nervi periferici.

Îngroșarea și/sau sensibilitatea trunchiurilor nervoase periferice.

Descoperirea bacililor acido-rezistenți în frotiurile de leziuni ale pielii sau piele cu aspect normal.

Cel puțin două din aceste trei semne trebuie să fie prezente pentru un diagnostic de lepră.

Reacțiile de lepră, care apar în cursul leprei, provoacă multe simptome care adesea obligă pacientul să ceară sfatul medicului. Există trei tipuri de reacție.

Reacția lepră de tip I (reacție de hipersensibilitate întârziată) este frecventă în lepra limită. O exacerbare acută a leziunilor existente (eritem, edem, sensibilitate) sau apariția unor noi leziuni, edem la mâini și picioare și nevrita acută sunt caracteristicile reacției de tip I.

Reacția lepra de tip II (mediată de complexul imun) este observată în lepra lepromatoasă. Se caracterizează prin eritem nodos lepros (ENL), care se prezintă ca eritematos, mici noduli sau plăci, bilateral simetric, sensibili, cald și evanescent (durează doar 2-3 zile). Leziunile ENL sunt frecvent observate pe față, brațe și coapse. Alte caracteristici includ febră, stare de rău, dureri articulare, irită, epididimo-orhită, nevrite, epistaxis, proteinurie și dureri osoase.

Reacția cu lepră de tip III (fenomenul Lucio) apare în lepra Lucio, care este rară în India.

ISTORIE

Punctele importante de remarcat în istorie sunt:

Când, unde și cum au început leziunile

Evoluția leziunilor

Debut (insidios sau brusc)

Orice simptome (leziunile de lepră sunt de obicei asimptomatice). Ar trebui să se obțină detalii despre hiperestezie, parestezie sau anestezie a oricărei părți. Anestezia duce la

formarea de vezicule, ulceratii și pierderea țesuturilor, în special a degetelor de la mâini și de la picioare

Debut brusc sau insidios de slăbiciune musculară sau paralizie

Simptome nazale (înfundarea nazală, formarea crustei, secreții colorate de sânge), edem bilateral al pedalei - acestea sunt caracteristicile leprei lepromatoase timpurii.

Implicarea sistemică este frecventă în lepra lepromatoasă. Acestea includ febră, iridociclită, orhită epididimă, afectare renală și altele. Acestea se agravează în timpul reacțiilor lepra.

EXAMENUL FIZIC

Pe lângă o examinare de rutină a pielii, trebuie căutate senzații superficiale. Cele mai evidente anomalii sunt diminuarea sau pierderea senzațiilor de temperatură, atingere și durere. De asemenea, trebuie remarcat dacă există infiltrare a feței, a lobilor urechii sau a altor părți ale pielii.

Punctele specifice de reținut pentru a clasifica spectrul sunt:

Numărul de leziuni crește prin spectru de la TT la LL

Dimensiunea leziunilor este mai mare la limită și scade în LL

Suprafața leziunilor este uscată în TT și lucioasă în LL

Pierderea senzațiilor în leziuni este marcată în TT, dar nu așa în LL

Leziunile TT sunt bacteriologic negative, în timp ce leziunile LL sunt asociate cu bacili lepra

Testul pentru lepromină, care este puternic pozitiv în TT, devine negativ în BB, BL și LL (Acest lucru se face rar în practică).

Examenul nervilor periferici

Următorii nervi trebuie inspectați și palpați pentru îngroșare, sensibilitate și nodularitate care sugerează abcesul nervos:

Nervi supratrohleari și supraorbitali pe frunte

Ramura zigomatică a nervului facial pe față

Nervi auriculari mari peste sternomastoide

Nervi supraclaviculari peste claviculă

Nervi radiali în șanțurile radiale din brațe

Nervi ulnari din spatele epicondiliilor mediali

Nervul cutanat lateral în tabatura anatomică

Nervi mediani în mijlocul aspectului flexor al încheieturilor

Nervi peronieri comuni laterali de capul fibulelor. Degetul trebuie să fie rostogolit în sus și înainte

Nervii surali în mijlocul aspectului posterior al părții inferioare a picioarelor

Nervii peronieri superficiali în treimea inferioară a aspectului lateral al picioarelor și se încrucișează în fața gleznei către dorsul picioarelor

Nervi tibiali posteriori din spatele maleolelor mediale

Orice nerv cutanat din apropierea unui plastru de piele.

Senzația trebuie testată pe corneea, mâini și picioare. Ar trebui căutate deformări precum căderea mâinii cu gheare și a piciorului. Puterea musculară ar trebui, de asemenea, testată în distribuția nervilor afectați.

INVESTIGAȚII

Slit Skin Scraping pentru AFB (Skin Smear)

În toate cazurile de suspiciune de lepră, frotiurile cutanate trebuie examinate pentru a demonstra *Mycobacterium leprae*. În cazurile pozitive, acest lucru ar trebui repetat la fiecare 6 luni pentru a evalua progresul. În mod ideal, ar trebui să fie luat din 4 locuri, unul de pe plastru, atât lobii urechii, cât și pielea cu aspect normal.

Țineți ferm pielea sau lobul urechii între degetul mare și arătător. Faceți o fante de 0,5 cm lungime. Dacă există vreo sângerare, ștergeți sângele și apoi răzuiți un țesut cu un bisturiu ascuțit, faceți un frotiu, fixați-l peste flacăra, colorați prin metoda Ziehl-Neelsen modificată. Examinați la microscopul cu imersie în ulei. Observați prezența și morfologia bacililor acido-resistente, indiferent dacă sunt colorați uniform, fragmentați sau granulați, precum și numărul aproximativ de bacili într-un câmp mediu.

Bacilii vii și cei morți trebuie diferențiați pentru a cunoaște progresul în timpul tratamentului. Bacilii vii sunt tije solide și se colorează uniform. Bacilii morți sunt fragmentați sau granulați și se colorează neregulat. Procentul de bacili colorați solidi, calculat după examinarea a 200 de elemente colorate cu roșu situate individual, se numește indice morfologic (IM). Acest lucru oferă informații valoroase despre dacă boala este activă sau nu. IM se reduce cu tratamentul și scade la zero în 4 până la 6 luni.

Densitatea bacililor din frotiuri este cunoscută ca indice bacteriologic (BI) și include atât bacili vii, cât și morți. BI este mare în lepromat și puțini sau deloc bacili în TT BI rămâne la fel timp de 12 luni și apoi scade constant în următorii 5 până la 10 ani.

Biopsie de piele

Biopsia este indicată pentru confirmarea diagnosticului în cazuri de îndoială și, de asemenea, pentru clasificarea corectă a tipului de lepră.

Testul de lepromină

Este un test intradermic în care se injectează intradermic 0,1 ml de antigen pe antebraț. Reacția Fernandez se citește după 48 de ore și reacția Mitsuda după patru săptămâni.

Reacția Fernandez este un tip întârziat de reacție de hipersensibilitate la antigenul bacilar. Reacția mitsuda indică răspunsul imun mediat de celule și este mai valoroasă în evaluarea stării imune. Testul pentru lepromină nu este efectuat în mod obișnuit, dar se face rareori în scopuri de cercetare.

Transmis sexual

Boli: Medicina Genitourinara

Usha Vaidyanathan

Puncte speciale la interogatoriu, Examinare fizică, Investigații

Înregistrarea anamnezei și a examenului fizic urmează modelul general. Deoarece aceste boli se transmit pe cale sexuală, ele poartă stigmatizare socială și pacienții ezită de obicei să divulge istoricul corect din cauza fricii de ostracizare. Prin urmare, acestor pacienți ar trebui să li se acorde suficientă intimitate și încredere.

Fraternitatea medicală ar trebui să-și schimbe atitudinea față de acești pacienți și să fie amabilă și politicoasă cu ei. Ei nu ar trebui să fie discriminați. Merită tot respectul și ospitalitatea.

Suprimarea bolii dăunează pacientului și favorizează răspândirea altora. Prin urmare, scopul medicului ar trebui să fie să vindece toate cazurile și să urmărească toate contactele din cazul index. Trebuie amintit că același pacient poate suferi de mai multe BTS.

PUNCTE SPECIALE LA INTEROGARE

Expunerea sexuală: *Ar trebui să se solicite antecedentele expunerii premaritale, extraconjugale sau maritale, frecvența expunerilor, tipul de sex practicat (genital, oral, anal etc.) și data ultimei expuneri.*

Natura partenerului sexual: *Natura partenerului sexual, cum ar fi prostituata, apelanta, cunoștința ocazională, vecinul, ruda, străinul etc. și, de asemenea, locul de expunere sunt importante. Practicile sexuale - dacă heterosexuale, bisexuale sau homosexuale ar trebui să fie stabilite.*

Istoric personal: *Ar trebui solicitate starea civilă și ocupația. La femeile cu suspiciune de antecedente obstetricale tardive de sifilis trebuie înregistrate. Dacă pacientul a avut o singură expunere înainte de debut, perioada de incubație poate fi dedusă corect. Trebuie făcute încercări de a urmări toate contactele, astfel încât să poată fi convocate și să se ofere tratament. Informați-vă despre apariția anterioară a BTS și despre tratamentul luat de pacient și de partenerul sexual. Plângere de prezentare: bărbații cu uretrită se plâng de durere în timpul micțiunii și de scurgere pe uretră.*

EXAMENUL FIZIC

La bărbați, examinați organele genitale, căutați orice scurgere. Retrageți prepuțul, examinați glandul penisului, șanțul coronal și suprafața inferioară a prepuțului. Dacă sunt prezente ulcere, notați numărul, dimensiunea, forma, suprafața și zona înconjurătoare. Cu mâinile înmănuși, palpați ulcerul pentru sensibilitate și indurare. Examinați scrotul și testiculele. Ridicați scrotul și examinați-i și suprafața de dedesubt. Examinați regiunea anală pentru secreții, ulcere, papule umede sau leziuni verrucoase.

Observați natura secreției, fie că este purulentă (gonoree), mucopurulentă, mucoidă (uretrită nespecifică) sau pătată de sânge.

La femelele cu antecedente de scurgeri vaginale excesive, trebuie determinată natura secreției – dacă este purulentă (gonococică), albă și catenoasă (candidoză) sau gălbuie și spumoasă (tricomoniază). Dacă sunt prezente ulcere, trebuie să se verifice debutul și prezența oricăror vezicule sau traume înainte de ulcer.

Șancrul sifilitic este de obicei unic, indolent, nedureros și indurat, cu limfadenopatie bilaterală nedureroasă de consistență cauciucosă.

Ulcerele chancroului sunt de obicei multiple, superficiale, dureroase, ascuțite circumscrise, cu margini subminate zdrențuite, podeaua acoperită cu țesut de granulație vasculară și sângerează ușor la atingere. De obicei, limfadenopatia unilaterală, sensibilă, mată, apare în câteva zile până la săptămâni și supurează formând un abces unilocular.

În limfogranulomul venereal (LGV), leziunea primară este mică, herpetiformă, nedureroasă, neindurată, de obicei unică și frecvent neobservată de pacient deoarece se vindecă foarte repede. Urmează în câteva săptămâni limfadenopatia, care este unilaterală (în două treimi

din cazuri), sensibilă și mată. Lărgirea nodurilor deasupra și dedesubtul ligamentului inghinal dă un aspect canelat caracteristic numit „semnul șanțului”.

Examinarea ganglionilor limfatici

Trebuie examinați ganglionii limfatici inghinali, iliaci externi, epitrohleari, cervicali posteriori și axilari.

Membrana mucoasă a gurii și gâtului trebuie examinată pentru pete de mucus, eroziune sau ulcere. Leziunile cutanate, alopecia, leziunile oculare și hepatomegalia trebuie căutate pozitiv.

Examinarea femeilor

Poziția de litotomie este ideală pentru examinarea organelor genitale. Trebuie examinate organele genitale externe, vaginul, uretra și colul uterin. Cu excepția fecioarelor cu himen intact, examinarea cu speculum trebuie făcută. Examinarea ulterioară este similară cu cea la bărbați.

Proctoscopie

Acest lucru ar trebui făcut și orice scurgere, ulcer, creștere sau stricturi trebuie căutate. Dacă există scurgeri, ar trebui să fie examinate pentru gonococi, amibe și alte organisme.

Masaj prostatic

Este indicat la bărbații cu prostatită cronică atât pentru diagnostic, cât și pentru terapie. Degetul arătător înmănușat este introdus în canalul anal și se palpează prostata pentru mărimea, consistența și sensibilitatea. Masajul prostatic este contraindicat dacă există sensibilitate acută. Aduceți degetul mai întâi la lobul lateral drept și apăsați-l de sus în jos. Apoi repetați aceeași procedură medial de două ori. Același lucru se face și pe lobul lateral stâng. Aceasta aduce secrețiile prostatice în uretră. Apoi aduceți degetul în linia mediană și apăsați în jos. Aceasta va exprima secreția din uretra prostatică către uretra peniană. Examinați natura secreției și faceți o colorare Gram. Aglomerări de celule de puroi indică prostatita.

INVESTIGAȚII

Frotiu uretral

Ar trebui examinat pentru gonococi prin colorație Gram. La femei, frotiul uretral și cervical trebuie examinat. Un frotiu umed în soluție salină normală trebuie examinat pentru *Trichomonas vaginalis* și *Candida albicans*. Dacă nu există scurgeri uretrale clare, uretra trebuie mulsă prin aplicarea unei presiuni din partea posterioară.

Testul cu două pahare pentru urină

Pacientul trebuie să țină urina cel puțin 2 ore, iar aceasta este trecută în două pahare - prima jumătate într-un pahar și restul în al doilea. Dacă doar primul pahar este tulbure sau tulbure, indică uretrita anterioară. Dacă ambii ochelari sunt tulburi sau tulburi, arată că există implicarea uretrei posterioare sau mai sus. Căutați orice fire care constau din epiteliul vărsat care captușește canalele lui Littre.

În caz de ulcer, colorația Gram trebuie făcută din secreție sau slough.

Examinarea câmpului întunecat

Curățați ulcerul cu soluție salină normală, apăsați ulcerul și serul trebuie colectat pe un pahar de acoperire. Întoarceți capacul de sticlă pe o lamă, ungeți marginile cu vaselină. Puneți ulei pe lamă și, de asemenea, pe condensator și examinați la microscopul în câmp întunecat. Se pot observa spirochete și Trichomonas.

Frotiu de țesut: În cazul suspiciunii de donovanoză, frotiu de țesut trebuie efectuat cu o pensetă cu dinți. Pensă, zdrobită pe o lamă cu o altă lamă și ambele lame trebuie fixate și colorate cu pata lui Leishman. Organismele sunt văzute în interiorul monocitelor. Organismele pot fi cocoide, coco-

bacilar sau cu o colorație bipolară dând aspectul unui ac de siguranță închis.

În cazurile de ulcer amibian, un preparat salin umed de la marginea ulcerului poate prezenta amebe active mobile. Dacă se suspectează tuberculoza, trebuie examinat un frotiu pentru M. tuberculosis prin metoda Ziehl-Neelsen.

Biopsia ulcerului

Acest lucru ajută la diferențierea sifilisului, chancroidului, donovanozei, tuberculozei, malignității și altele.

Teste serologice

Referință pentru boli venerice

Test de laborator

Testul de laborator de referință al bolilor venerice (VDRL) trebuie făcut în toate cazurile de BTS pentru a diagnostica sifilisul. Dacă testul este negativ, acesta trebuie repetat după 10 zile, deoarece testul poate fi nereactiv în stadiul primar incipient. Testul trebuie făcut în diluții seriate în caz de suspiciune de sifilis secundar pentru a exclude un fenomen de prozonă. În toate celelalte cazuri, testul trebuie repetat după 3 luni. Este un test nespecific. VDRL devine negativ după tratament.

Teste specifice pentru sifilis

Se fac teste specifice pentru a diferenția de o reacție fals pozitivă și pentru a ști dacă pacientul a avut o infecție treponemică anterioară. Testul de imobilizare Treponema

pallidum (TPI), testul de absorbție a anticorpilor treponemici fluorescent (FTA-ABS) și testul de hemaglutinare Treponema pallidum (TPHA) sunt testele specifice utilizate. Dintre aceste trei teste specifice, TPI este foarte specific, FTA-ABS este foarte sensibil, dar testul efectuat în mod obișnuit și disponibil este TPHA. În testul biologic fals pozitiv VDRL, testul TPHA va fi negativ. TPHA rămâne de obicei pozitivă toată viața, chiar și după un tratament complet.

Testul FTA-ABS IgM este indicat în cazul sifilisului congenital pentru a diferenția între infecția la copil și transmiterea anticorpilor regenici materni fără infecție reală. Prezența anticorpilor IgM FTA-ABS sugerează că copilul este infectat.

Examinarea lichidului cefalorahidian (LCR).

Numărul de celule, proteinele și VDRL ar trebui făcute pentru a exclude neurosifilisul. În implicarea neurologică în SIDA, LCR poate prezenta anomalii de diagnostic.

Virusul imunodeficienței umane

Infecție și piele

Pandemia virusului imunodeficienței umane (HIV) continuă de aproape 30 de ani. Contactul heterosexual este principalul mod de transmitere. Anumite afecțiuni ale pielii sunt puternic asociate cu infecția cu HIV. Serotestarea este indicată în sindromul retroviral acut, leucoplazia păroasă bucală, foliculita eozinofilă, sarcomul Kaposi, angiomatoza bacilară, onicomicoza subunguală proximală și apariția oricărei BTS. Infecțiile virale precum herpes zoster și moluscum contagiosum, infecțiile fungice precum candidoza, afte recurente și dermatita seboreică sunt asocieri frecvente.

În cursul timpuriu al HIV, majoritatea manifestărilor dermatologice sunt tipice și răspund la tratament. Odată cu imunodeficiența progresivă, apar prezentări atipice. Ele sunt de obicei extinse, recurente și rezistente la tratament.

Test ELISA pentru anticorpii virusului I + II al imunodeficienței umane

ELISA pentru HIV ar trebui făcut la toți pacienții cu BTS, la cei cu parteneri multipli, la homosexuali și la cei cu comportament cu risc ridicat. Dacă este pozitiv, ar trebui confirmat prin testul Western blot.

SECȚIUNE

16

Psihiatrie

N Krishnankutty

Psihoză, Nevroză, Funcții mentale, Lista semnelor și simptomelor tulburărilor mintale, Clasificarea tulburărilor mintale, Tulburările mentale organice și funcționale

INTRODUCERE

Mintea este privită ca un organ al creierului. Existența sa este dedusă din funcțiile sale – funcțiile mentale (Tabelul 44.1). Aceste funcții sunt interdependente. O astfel de relație se menține chiar și atunci când devin anormale. De exemplu, atunci când starea de spirit devine anormală, gândirea este perturbată. Memoria eșuează atunci când atenția este anormală. Dezorientarea apare pe măsură ce conștiința este afectată și altele asemenea. Anomaliile funcțiilor mentale se manifestă ca simptome și semne ale tulburărilor mintale (Tabelul 44.2). Acestea sunt foarte subiective. Deoarece semnele nu pot fi separate clar de simptome în psihiatrie, ele sunt descrise împreună, spre deosebire de bolile fizice. Se observă că grupuri de semne și simptome apar împreună și cu un anumit curs și rezultat. Acest fenomen a stat la baza clasificării tulburărilor mintale în categorii diagnostice (Tabelul 44.3), fără referire la etiologia specifică. Din același motiv, termenul „tulburare”

este preferat în locul bolii. Doi termeni, psihoze și nevroze au fost folosiți în mod tradițional în psihiatrie.

Termenul de psihoză se referă la o formă gravă de tulburare mintală în care există o dezorganizare gravă a personalității și o afectare severă a funcțiilor sociale. Acești pacienți nu reușesc să realizeze ce este real și ce nu este. Raționamentul, judecata și înțelegerea se pierd. Halucinațiile și iluziile pot apărea schizofrenie, delir, demență, manie și depresie sunt exemple de ficoză.

Nevroza, pe de altă parte, este o formă mai puțin severă de tulburare mintală, cu afectare minoră a funcției sociale și de personalitate. Se păstrează simțul realității, raționamentul și înțelegerea. Halucinațiile și iluziile lipsesc. Tulburările de anxietate generalizată, tulburările de conversie și disociative, tulburările obsesiv compulsive și tulburările fobice sunt exemple de nevroză. Termenii „organic” vs „funcțional” este o dihotomie încă vie în vocabularul psihiatric.

FUNCȚII MENTALE

Funcțiile mentale sunt descrise în Tabelul 44.1.

Funcții mentale

Dispoziție/afect

Gândire

Activitate psihomotorie

Percepție

Cunoașterea

Constiinta

Orientare

Atenție și concentrare

Memorie

Inteligența

Raționament și judecată

Insight

SEMNE ȘI SIMPTOME

Semnele și simptomele tulburărilor mintale sunt descrise în Tabelul 44.2.

- Gânduri anormale

Tulburări formale de gândire

Relaxarea asocierii, fuga de idei, neologismul, perseverența. Fluxuri anormale

Presiune de gândire, sărăcie de gândire, blocaj de gândire, tangențialitate, circumstanțialitate

Conținut anormal

Iluzii Tipuri de iluzii

Halucinații Tipuri de halucinații

Iluzii Auditivă, vizuale, olfactive,

haptic (tactil) și gustativ (referitor la gustul și aroma alimentelor) Depersonalizare

Derealizarea

Micropsie

Macropsia

Conștiință anormală

Încețoșare, confuzie, stupoare

Orientare anormală

Dezorientare în timp, loc și persoană

Continuare...

Continuare...

Memorie anormală

Amnezie - imediată, recentă, și la distanță; confabulație anterogradă, retrogradă

Inteligență anormală Demență, retard mintal Judecată anormală - deficiență

Clasificarea tulburărilor mintale

Tulburări psihice organice

Delir, demență

Tulburări psihice datorate

consumul de substanțe psihoactive, de exemplu alcool, tutun, opioide pentru canabis

Schizofrenie

Tulburări de dispoziție: episod maniacal, episod depresiv

Nevrotic și legat de stres

tulburări psihice

Tulburări de anxietate generalizată

Tulburare de panică

Tulburări de anxietate fobică

Tulburare obsesiv-compulsivă

Tulburări disociative (de conversie).

Tulburări somatoforme

Disfunctii sexuale - impotenta

Tulburări de personalitate

Tulburări de dezvoltare psihologică

Tulburări emoționale din copilărie

Deficit de atenție

tulburări de hiperactivitate (ADHD)

Tulburări de conduită

Retardare mintală

ORGANICE SI FUNCTIONALE

TULBURĂRI MENTALE

Din primele zile, tulburările mintale au fost împărțite în grupuri organice și funcționale. Se numește organic atunci când tulburarea rezultă dintr-o patologie fizică demonstrabilă, de exemplu sindrom de demență și delir. Când nu se găsesc astfel de modificări fizice patologice, se numește tulburări mentale funcționale, de exemplu schizofrenie, manie, depresie și tulburări de anxietate. În prezent, s-a constatat că această dihotomie nu este întotdeauna adevărată. Toate tulburările mintale au un anumit tip de bază patologică care poate fi fizică, biochimică, genetică sau altele.

Aspecte clinice ale
tulburărilor mintale

N Krishnankutty

Examinarea pacientului psihiatric, Examinarea stării mintale, Examinarea activității psihomotorii, Scurte caracteristici clinice ale tulburărilor mintale comune

EXAMENUL UNUI PACIENTUL PSIHIATRIC

Abordarea clinică în psihiatrie începe cu examinarea cazului. Examinarea unui caz psihiatric este similară cu cea a oricărui caz medical. Se face inițial istoricul (studiu longitudinal). Este urmată de examinarea stării mentale (studiu transversal). Este urmată de investigații relevante pentru a ajunge la un diagnostic adecvat. Istoria este cea mai importantă. Trebuie luate sistematic și foarte elaborat pentru a evalua diferitele niveluri de funcționare mentală. Datele pot fi colectate prin interviuarea pacientului. Un informator căruia pacientul este cunoscut îndeaproape este cea mai bună sursă de informare mai ales în cazul psihozei și retardării mintale. Este important să stabiliți un raport bun cu pacientul la început. Faceți o înregistrare completă a datelor. Schema este prezentată mai jos.

Istorie

Date de identificare

Prezentarea reclamațiilor

Istoricul bolii prezente

Istoricul bolilor anterioare

Istoricul familiei

Statutul socioeconomic

Istoricul personal

Personalitate premorbidă

Examinarea stării mentale

Aspectul și comportamentul general

Activitate psihomotorie

Dispoziție (afect)

Gândire

Percepție

Cunoașterea

Nivelul de conștiință

Orientare

Atenție și concentrare

Memorie

Inteligența

Raționament și judecată

Insight

Examenul fizic

General

Sistemică

Diagnostic provizoriu

Investigatii

Biologic

Psihologic

Diagnosticul final

ISTORIE

Date de identificare

Numele, vârsta, sexul starea civilă și adresa trebuie înregistrate pentru comunicare și referințe viitoare.

Prezentarea reclamațiilor

Un pacient cu tulburări psihice poate prezenta simptome variate. Cele obișnuite sunt comportamentul violent și agresiv, tulburarea vorbirii și a comunicării, tulburarea somnului, tulburarea apetitului, frica, tristețea, retragerea de la îndatoriri, lipsa poftei de mâncare, tulburările funcției sexuale, tendințele suicidare și auto-vătămarea, durerile de corp și durerile, convulsii, paralizie, pierderea conștienței, obișnuința și pierderea memoriei și alte alcool intoxicanti.

Istoria bolii actuale

Descoperiți în detaliu totul despre boală de la început până în prezent. Rețineți următoarele:

Cum a fost debutul; acut sau insidios?

Au existat factori precipitanți sau agravanți și fluctuații zilnice?

Care au fost tratamentul primit și care a fost rezultatul?

Care a fost nivelul de cooperare al pacientului?

Sunt puse întrebări principale pentru a scoate la iveală tendințele suicidare, disfuncțiile sexuale, iluziile, halucinațiile și obișnuirea cu drogurile intoxicante, inclusiv alcoolul.

Istoria bolilor anterioare

Boli fizice și tulburări psihice din trecut: pacientul poate avea anterior boli fizice și tulburări psihice. Ambele sunt importante. Dacă o tulburare psihică a fost prezentă anterior, trebuie să se obțină natura, cursul și rezultatul anterior. Boala actuală poate fi fie o exacerbare, fie un alt episod al tulburării anterioare.

Boala fizică anterioară poate avea legătură cu tulburarea mentală actuală. Epilepsia și rănirea capului pot avea sechele psihiatrice. Tratamentul cu steroizi poate produce tulburări de dispoziție. Boala Cushing, disfuncția tiroidiană și coreea lui Huntington au omologii lor psihiatrici. Encefalita în copilărie poate provoca retard mintal.

Istoricul familiei

Toate detaliile membrilor familiei, interrelațiile lor, structura familiei, atitudinea celorlalți membri ai familiei față de pacient și apariția bolilor psihiatrice, alcoolismului, sinuciderii și retardului mintal în familie trebuie să fie evidențiate. Desenarea unui arbore genealogic este utilă pentru înregistrare.

Statutul socioeconomic

Condițiile socioeconomice ale pacientului și sprijinul social pe care acesta este probabil să-l beneficieze trebuie investigate. Sursa lui de venit și accesibilitatea la tratament și accesibilitatea la medicamente costisitoare sunt, de asemenea, importante.

Istoria personală

Obțineți o schemă biografică a persoanei. Antecedentele prenatale și postnatale, traumele și bolile în timpul copilăriei, etapele de referință ale dezvoltării, relațiile cu grupul de egali, tortura fizică, abuzul sexual, performanța și performanța educațională, ocupația, dosarul de muncă, convingerile religioase, dependența de droguri, fumatul, adaptarea conjugală și detaliile copiilor sunt toate importante.

Personalitate premorbidă

Se referă la personalitatea reală a individului înainte de debutul bolii (morbidity), deoarece schimbarea personalității este probabil să apară din cauza bolii. „Personalitatea” include atitudinile obișnuite și modelul de comportament caracteristic unui individ (trăsături de caracter). Aflați modelul general de comportament, atitudinea față de sine și față de ceilalți, relațiile sociale, atitudinea morală și religioasă, starea de spirit și activitatea obișnuită, hobby-uri, plăceri și antipatii și răspunsul la stres.

EXAMENUL STARE MENTALĂ

Examinarea începe imediat ce pacientul intră în sala de consultații și merge mână în mână cu anamneza. Unele cazuri pot necesita mai multe ședințe pentru finalizare. Se face conform schemei.

Aspectul și comportamentul general

Descrierea trebuie să fie cât mai completă, exactă și reală posibil. Privește modul de îmbrăcare, curățenia în general, îngrijirea de sine, coafura și comportamentul față de ceilalți.

Nota:

Este în contact cu împrejurimile?

Este neliniștit sau lent?

Pacientul este violent și agresiv?.

Există răspunsuri anormale la evenimente externe?

Este el cooperant?

Este el comunicativ?

Comportamentul pacientului sugerează că este dezorientat?

Observați prezența oricăror fenomene catatonice, ticuri, manierisme sau posturi halucinatorii.

EXAMENUL ACTIVITĂȚII PSIHOMOTRICE

Este activitatea psihică manifestată în activitatea sa fizică. Nu este același lucru cu funcția motorie neurologică. Observați viteza sau ritmul vorbirii, scrisului sau oricărei alte activități. Rata poate fi anormal de scăzută sau ridicată. Când rata este mare, se numește activitate psihomotorie crescută (PMA). Se numește accelerație când este una dintre funcțiile utile și agitație când este fără scop și fără scop. Dacă PMA este încetinită, se numește retard psihomotorie. Poate fi atât de coborât încât pacientul să devină mut și imobil, numit stupoare. Pot fi prezente activități repetitive anormale, cum ar fi echopraxia stereotipiei, ecolalia, perseverența și catatonie. Pacientul poate fi văzut făcând aceeași activitate din nou și din nou continuu fără niciun scop (stereotipia acțiunii). În mod similar, același cuvânt sau frază va fi repetat (stereotipia vorbirii).

Unii pacienți pot fi văzuți imitând involuntar acțiunea tocmai văzută de el (echopraxia) sau cuvintele sau fraza tocmai auzite (ecolalia). Pacientul poate da un răspuns la o întrebare. Atunci când se pune o a doua întrebare în urma acesteia, în același timp, răspunsul dat la prima poate fi repetat automat de câteva ori (perseverarea vorbirii). În mod similar, repetiția poate apărea în desfășurarea unei activități (perseverarea acțiunii).

Catatonie se referă la rigiditatea musculară larg răspândită exprimată ca flexibilitate ceară, postură, negativism, excitare sau stupoare. Cereți pacientului să facă o faptă. El poate rezista în mod automat sau poate face opusul celui așteptat (negativism). Membrul pacientului poate prezenta o rigiditate asemănătoare ceară, astfel încât să poată fi plasat în orice postură incomodă pentru orice perioadă de timp. (Flexibilitate ceară/catalepsie/ flexibilitas cerea). Postura este menținerea unei poziții bizare, fixe, ciudate, rigide a corpului pentru perioade prelungite. Activitatea violentă și agresivă poate fi găsită în emoție.

Importanța clinică a activității psihomotorii

Creșterea ușoară a PMA se numește neliniște, care se găsește în tulburările de anxietate generalizată și delirul precoce. Activitatea psihomotorie (PMA) este foarte mare în excitare maniacale, excitare schizofrenică, intoxicație alcoolică, delir, atacuri de panică și depresie agitată, tulburare de hiperactivitate cu deficit de atenție. Stereotipia ecolalia, echopraxia, negativismul, flexibilitatea ceară sunt mai frecvente în schizofrenie decât în tulburările organice. Perseverența este mai frecventă la tulburările organice. PMA este retardat în boala depresivă. Stupoarea poate fi găsită în tulburarea depresivă, schizofrenia catatonică, tulburările organice (fizice) și tulburările disociative.

Examinarea stării de spirit

Afectul și starea de spirit sunt doi termeni folosiți pentru a reprezenta starea emoțională. Afectul este tonul de sentiment de moment care însoțește o idee, ceea ce este rostit. Starea de spirit este o stare emoțională bine susținută. În practica clinică, ambele pot fi utilizate în mod interschimbabil. Dispoziția normală este eutimică; nu este nici trist, nici exaltat și este în concordanță cu ideile și acțiunile.

Starea de spirit se poate schimba în stări anormale. Astfel de schimbări sunt incongruența, apatia, tocirea, elevația, depresia, anxietatea, iritabilitatea și altele asemenea. Poate fi relevat prin examinarea calității și intensității stării de spirit și a relațiilor sale cu ideile. Starea de spirit trebuie evaluată subiectiv și obiectiv. Întrebați pacientul cum vă simțiți? Cum este starea ta de spirit? Răspunsul la aceasta dă starea de spirit subiectivă. Examinatorul poate observa starea de spirit în același timp – starea de spirit obiectivă. Atât dispozițiile obiective, cât și cele subiective ar trebui să fie aceleași - dispoziție congruentă sau adecvată. Dacă ambele sunt contradictorii, este inadecvat sau incongru. De asemenea, este incongruent dacă starea de spirit și ideile nu sunt în armonie. De exemplu, pacienții pot spune veștile sale triste, dar el poate părea fericit. Fața poate apărea ca o mască fără răspuns emoțional la nimic (apatie).

Examinați gradul de intensitate al dispoziției. Se poate observa o reducere evidentă a intensității (afect aplatizat/tocit). Pacientul poate părea în mod persistent fericit și vesel fără niciun motiv evident pentru creșterea dispoziției. Când starea de spirit este ridicată, află dacă este euforie, euforie, exaltare sau extaz. Euforia este un grad ușor de înălțare cu o bunăstare fizică și psihologică exagerată. Eulația este un grad moderat de veselie cu încredere în sine crescută și idei grandioase. Exaltarea este un grad sever de exaltare cu iluzie grandioasă. Extazul este cel mai înalt grad de fericire, un sentiment de extaz în care cineva se poate uita de sine. De obicei este de scurtă durată. Starea de spirit poate fi coborâtă sau deprimată după cum se vede prin sentimentul de tristețe, mușchii feței sunt lipsiți de tonus și devin slăbiți, unghiul lunii se lasă în jos, pleoapele tind să cadă. O expresie facială înspăimântătoare apare în starea de anxietate; unde ochii sunt larg deschiși, pupilele dilatate, mușchii faciali sunt strânși cu șanțuri proeminente. Unii pacienți pot prezenta o reacție excesivă în mod neplăcut la exterior

stimuli (iritabilitate). Pacientul poate să nu manifeste nici un fel de preocupare emoțională față de dizabilitatea de care suferă (indiferența La-Belle).

Examinarea gândirii/gândirii: Gândul se manifestă ca vorbire, scris și gesturi. Gândirea normală este relevantă pentru context și coerentă. Urmează un model de secvență logică și o alianță gramaticală. Pentru a găsi anomalii în gândire, examinați cum se formează gândul (vorbirea), cum este fluxul (fluxul), ce conținut anormal există și dacă există vreo negare a proprietății (posedare).

Relaxarea asocierii, fuga ideilor, neologismul și perseverența sunt tulburări formale de gândire. În slăbirea asocierii, modelul secvenței logice se pierde și astfel gândurile devin lipsite de sens și de neînțeles. Alianțele gramaticale nu sunt ținute corespunzător. În zborul ideilor, există o grămadă de gândire și gândul sare rapid de la un subiect la altul. Ele sunt legate între ele și semnificația poate fi adunată. Pacientul poate folosi cuvinte noi care nu se găsesc în dicționar (neologism). Pacientul poate repeta continuu același răspuns dat la o întrebare anterioară, fără a răspunde la alte întrebări noi (perseverență).

Examinați fluxul discuției. Prea multe idei pot fi rapid eliminate din minte (presiunea gândirii). Pe de altă parte, vorbirea poate fi puțină și fluxul este lent (sărăcia de gândire).

Fluxul de discuții se poate opri brusc de la sine și nu reușește să continue, oricum ar putea încerca (blocarea gândirii). Discuția se poate abate de la subiectul discutat și nu reușește să atingă un scop final (gândirea tangențială). Dar în circumstanțialitate, după o narațiune îndelungată, scopul inițial este atins în cele din urmă.

Căutați conținut anormal, cum ar fi iluzii, idei de sinucidere, obsesii, fobii și altele. Amăgirea este o credință anormală care nu poate fi împărtășită de alții. Noțiunea este falsă, fixă și nu poate fi corectată prin argumente și dovezi contrare. Este inacceptabil din punct de vedere cultural. De obicei, delirul este raportat de informatorul pacientului. Unii pot avea iluzii persecutorii că hrana dată este otrăvită; se face un complot secret pentru a-l uide sau pentru a-i lua averea; este spionat și așa mai departe. O știre în mass-media, un gest observat, o conversație auzită, o sculpă văzută pot fi interpretate ca referindu-se numai la el și făcute în mod deliberat de inamicii săi. (delir de referință).

Pacientul poate avea iluzia că este foarte puternic, că poate face orice pentru alții și că are o companie apropiată cu persoane cu poziții înalte – savanți, oameni de știință, miniștri, vedete de film și altele asemenea (amăgire grandioasă). Amăgirea paranoică este un termen comun folosit. Include atât iluzii persecutorii, cât și grandioase. Un pacient aflat în depresie poate avea iluzia că a pierdut totul și a devenit prea sărac (amăgirea sărăciei). În amăgirile de vinovăție, pacientul se acuză pe sine ca un păcătos, care a făcut multe fapte păcătoase în trecut și dorește să primească pedepse. Depresivii spun adesea că o parte a corpului lor sau întregul corp sau lumea în sine nu există (amăgire nihilistă). Iluzia de infidelitate se găsește în rândul cuplurilor în care partenerul opus este acuzat de relații sexuale extraconjugale. Unii pacienți pot veni cu iluzii că suferă de o boală fizică gravă (delir somatic/ipocondriac) Iluzia poate fi că starea de spirit, gândurile și acțiunile lor sunt controlate de alți oameni din afară, (delir de control/pasivitate/influență).

Delirul poate apărea brusc din senin, neprecedat de alte evenimente psihologice (delir primar). Delirul poate apărea secundar unor alte evenimente psihologice, cum ar fi schimbarea dispoziției sau halucinațiile (delir secundar). Inserarea gândurilor, retragerea gândurilor și transmisiile de gânduri sunt un alt fel de iluzii. Inserția de gândire este experiența că gândurile nu sunt ale lui, ci sunt plasate în minte de persoane din afară. Retragerea gândurilor este experiența că gândurile lui sunt luate sau furate din minte, pe măsură ce gândul dispare de îndată ce vine în minte. Gândirea transmisă este experiența că alții participă la gândirea lui, astfel încât gândurile nerostite să fie cunoscute de alte persoane.

Ideile de sinucidere nu sunt în general exprimate, ci trebuie să fie deduse cu tact. Întrebați-vă despre viața în general și despre importanța ei. Întrebați despre starea actuală de viață a persoanei și despre dorința sa de a trăi mult. În plus, se poate întreba dacă și-a dorit moartea vreodată. În cazuri pozitive, întrebați-vă despre planurile făcute și despre factorii descurajatori.

Ideile obsesive pot fi prezente ca parte a simptomelor TOC, schizofreniei, depresiei sau bolii creierului. Fobia este un simptom al tulburărilor de anxietate fobică.

Examinarea percepției

Percepem prin organele de simț, cum ar fi ochiul, urechea, nasul, papilele gustative și pielea. Astfel, percepțiile sunt vizuale, auditive, olfactive, gustative și respectiv haptic/tactile. Anomalii ale percepțiilor, cum ar fi halucinațiile, iluziile, macropsia, micropsia și experiența derealității pot fi găsite în tulburările mentale și neurologice.

Halucinația se referă la experiența senzorială vie în absența obiectului real sau a stimulilor din jur. Astfel, ar putea exista halucinații vizuale, auditive, olfactive, gustative și tactile/haptice.

Halucinații auditive (auzirea vocilor/zgomotelor). Anumite indicii pentru halucinații pot fi acolo. Pacientul poate fi văzut vorbind singur, șoptind, făcând gesturi, ridicând ceva din haine și blocând nările cu vârful degetelor și altele asemenea. Vocile halucinatorii auditive pot fi dezvăluite ca plângeri despre care pacientul este acuzat, învinuit, despre care se vorbește obscen, amenințat că va fi ucis, îndemnat să pună capăt vieții și de care i se bat joc de râs. În plus, ei pot fi văzuți reacționând la ea replicând în aceeași monedă, încep să se ceartă și chiar fac petiții la poliție. Când există voci, verificați conținutul halucinației și tipul de persoană - I, II sau III. A auzi propriul gând rostit cu voce tare este de tipul la persoana întâi. Vocile care se ceartă sau care se adresează ca „tu” și al tău sunt ale persoanei a doua, iar vocile de comentarii, declarații sau conversații despre pacient sunt de tipul persoanei a treia. În loc de voci pot exista zgomote de orice fel în multe cazuri.

Rapoarte de caz

O mamă care dormea cu fiica ei schizofrenă a fost trezită noaptea auzind râsul puternic al pacientului. Pacientul a spus motivul; "Nu auzi? Mă sună. Hai, vino afară. Suntem aici afară." A spus mama furioasă. "Nebunia ta a venit din nou."

Halucinații vizuale

Este frecventă la pacienții care delirează. Ei pot fi uimiți de plângeri că viermii, păianjenii, șerpii, milipezii și astfel de insecte se târăsc peste corp. S-ar putea să încerce să-i aleagă. Halucinațiile vizuale pot apărea în migrenă și în intoxicația cu LSD și canabis.

Halucinații gustative

Pacientul depresiv se poate plânge că obține un gust amar fără substanță amară. O experiență similară poate fi găsită în epilepsia lobului temporal (TLE) - halucinația gustativă.

Halucinații olfactive

Pacientul poate avea o experiență halucinatorie olfactivă de miros plăcut sau neplăcut. Obțineți genul de miros și aflați dacă vine din exteriorul corpului sau emană din interior.

Raport de caz: O adolescentă și-a întrerupt studiile, s-a retras de la activitățile sociale și a rezistat căsătoriei până la sfârșitul anilor treizeci, totul din cauza experienței ei halucinante că a transmis frecvent gaze urât mirositoare. Ea a refuzat asistența medicală spunând că este adevărat.

Halucinații tactile

Unii pacienți pot avea plângeri că bug-uri sau insecte se târăsc sub piele. Pentru unii, raze X, unde electromagnetice sau raze cosmice și vibrații care cad pe pielea lor pot fi experimentate. Dar examinatorul nu va găsi nicio dovadă. Aceasta este natura halucinațiilor tactile/haptice.

Importanța clinică a halucinațiilor

Halucinațiile sunt patologice, dar nu întotdeauna. A auzi voci divine în aer din când în când este o premoniție acceptată cultural. Halucinațiile vizuale și, rar, halucinațiile auditive care apar pe măsură ce cineva adoarme (halucinație hipnagogică) și se trezește din somn (halucinație hipnopompică) nu sunt anormale. Halucinațiile auditive la persoana a doua și a treia și auzirea propriului gând rostit cu voce tare sugerează schizofrenie. Halucinația auditivă a conținutului derogatoriu favorizează tulburarea depresivă. Halucinațiile olfactive ale materialelor arse sunt caracteristice epilepsiei lobului temporal. Halucinația de miros neplăcut care pătrunde în corp este experimentată în schizofrenie, în cazul în care eliberarea de gaze urât din organism este experimentată în tulburările depresive.

Halucinația tactilă/haptică a viermilor, care se târăște sub piele este o caracteristică a psihozei cu cocaină. Halucinații tactile de raze X, electromagnetice

valuri, razele cosmice care cad pe piele este simptom al schizofreniei. Halucinația gustativă apare în epilepsia lobului temporal (TLE) și depresie.

iluzie

Este fenomenul de interpretare greșită a experienței senzoriale în anumite circumstanțe. O frânghie poate fi confundată cu un șarpe și un copac cu o fantomă.

Sentiment de de-realitate (De-aparte)

Unii pacienți pot veni cu o experiență în corpul lor ca și cum corpul sau o parte a corpului nu ar fi reale și s-ar schimba într-un fel - depersonalizare. Într-un mod similar, pacientul poate avea senzația că mediul înconjurător nu este real și s-a schimbat într-un fel - derealizare.

Importanță clinică: Atât depersonalizarea, cât și derealizarea se întâlnesc în cazurile de tulburare anxioasă, tulburare depresivă, epilepsie, tulburări organice ale creierului și schizofrenie.

Micropsie

Obiectul pare mult redus în dimensiune.

Macropsia

Obiectul pare mult mărit.

Atât micropsia, cât și macropsia se găsesc în TLE și schizofrenie.

Examinarea nivelului de conștiință

Acestea afectează claritatea senzoriului. Tulburarea de conștiință include tulburări, confuzie, stupoare și comă. Simptomele psihiatrice funcționale se dezvoltă într-un cadru clar conștient. Pe de altă parte, dacă se constată că simptomele apar într-o stare de conștiință afectată, trebuie luată în considerare o boală organică. În leșinul isteric nu există o pierdere reală a conștiinței și vor fi conștienți de împrejurimi. Nivelul de conștiință trebuie evaluat cu atenție prin inspecție și interogare.

Examenul de orientare

Orientarea este aprecierea propriilor relații temporale, personale și spațiale la un moment dat. Dezorientarea este perturbarea orientării. Dezorientarea poate fi legată de timp, loc sau persoane. Poate apărea în delir.

Testați orientarea

Cereți pacientului să dea ora din zi fără să se uite în ceasul de mână, precum și ziua lunii și anul săptămânii. Răspunsurile greșite transmit dezorientare în timp. Cereți pacientului să numească locul unde se află acum, numele localității sale și locul în care este situat spitalul. Erorile indică dezorientarea în loc. Aflați dacă pacientul poate identifica persoane cunoscute anterior sau persoane în uniformă tradițională, cum ar fi polițistul, asistenta sau medicul. Dezorientarea față de persoană este indicată de greșelile comise.

Teste pentru atenție și concentrare

Acești termeni indică capacitatea de a se concentra asupra unui anumit stimul și de a-l susține. Atenția poate fi apreciată în timpul interogatoriului. În mod normal, atenția este promptă și susținută atâta timp cât stimulul continuă. Testați dacă atenția este normală sau anormală. Atenția și concentrarea pot fi testate prin:

Test de numărare înainte și înapoi

Pacientul este pus să numere de la 1 la 20 înainte și apoi înapoi. Erorile apar atunci când atenția este afectată.

Test de deducere în serie

Pentru a deduce în serie 3s din 40 sau 9s din 100. Rata de performanță și erorile comise vor da o idee despre starea de atenție și concentrare. Acești factori depind, de asemenea, în mare măsură de nivelul său de educație.

Test de interval de cifre

Pacientul este așezat în fața examinatorului. În testul de transmitere a cifrelor pacientului i se cere să repete cifrele date de intervievator care conțin trei, patru, cinci, șase, șapte sau opt cifre (de ex. 729, 3194, 27106). În testul cu cifre înapoi, cifra dată de examinator trebuie repetată în ordine inversă (adică 8139 ca 9318). 7 cifre înainte și 5 cifre înapoi constituie abilitatea normală. Este redusă atunci când atenția sau memoria imediată este afectată.

Atenția afectată se numește distracție. Atenția fluctuantă se găsește în delir. Lipsa de concentrare apare în tulburările de anxietate generalizată, tulburarea depresivă, schizofrenia, demența și delirul.

Examinarea memoriei

Memoria include nu numai amintirea evenimentelor și informațiilor trecute, ci și procesul de înregistrare, păstrare și stocare a acestora. În mod clasic, sunt urmate trei niveluri funcționale de memorie - imediată, recentă și la distanță. Fiecare trebuie să fie evaluat separat.

Memoria imediată

Presupune procesul de înregistrare și păstrare a informațiilor pentru o perioadă ultrascurtă. Acesta poate fi evaluat prin testul de întindere a cifrelor și obiect.

Interval cifre: (Ref: Test de atenție)

Testul obiectelor: Examinatorul ia cinci obiecte comune. Arată-le pacientului. Ascunde-le în cinci locuri diferite. Faceți pacientul să înțeleagă obiectele și locurile ascunse. Întrebați câteva lucruri care nu au legătură pentru a distra atenția. După 5 minute întreabă pacientul obiectele și locurile unde sunt ascunse. Răspunsurile incorecte indică o deteriorare a memoriei imediate.

Memorie recentă/Memorie pe termen scurt

Ea îndeplinește funcția de reținere pentru o perioadă scurtă și capacitatea de a dobândi cunoștințe noi. Întrebați pacientul ce alimente a avut la prânzul anterior, persoanele care l-au vizitat în ziua precedentă și ce știri importante au apărut recent în presă sau la televizor. Multe astfel de informații recente pot fi verificate. Erorile indică amnezie pentru evenimentele recente. Adevărul trebuie verificat de cei din jur.

Memorie la distanță

Acest termen se referă la amintirea evenimentelor din trecutul lung. Cereți pacientului să dea data nașterii, numele școlii la care a studiat, data căsătoriei, numele fraților. Greșelile

sugerează pierderea memoriei de la distanță. Trebuie coroborat de rude. Pierderea memoriei de la distanță este un eveniment târziu în procesul bolii.

Importanța clinică a memoriei

Pierderea memoriei se numește amnezie. Amnezia apare în multe boli ale SNC și tulburări psihice. Uitarea ușoară este o problemă în rândul copiilor de școală. Practic, se datorează atenției slabe care provoacă eșecul înregistrării. Tulburările de anxietate pot produce, de asemenea, amnezie aparentă. Amnesia și defectul intelectual prezintă simptome în unele tulburări depresive (pseudodemență). Pacienții schizofrenici cronici se dovedesc a fi cu deficiențe de memorie. Amnezia pentru evenimentele selectate este comună stărilor disociate isterice (amnezie isteric). Amnezia poate fi prefăcută de criminali pentru a scăpa de pedeapsă. Pierderea progresivă a memoriei este simptomul proeminent în demență. Începe cu amnezia pentru evenimentele recente. Amnezia pentru evenimentele de la distanță apare în stadiile târzii. În traumatismele craniene se înregistrează o perioadă de amnezie înainte de starea de inconștiență (amnezie retrogradă). Și perioada unei amnezii este înregistrată de la starea de inconștiență până la momentul recâștigării memoriei continue (amnezie anterogradă). Apare și în atacurile epileptice. În cazul pierderii memoriei, golul amnestic poate fi acoperit de chestiuni irelevante și fără legătură (confabulație). Este un simptom al psihozei lui Korsakoff.

Examinarea Inteligenței

Inteligența este capacitatea globală a unui individ de a gândi rațional, de a acționa rapid și de a se adapta în mod adecvat mediului înconjurător. Inteligența poate fi evaluată clinic prin cunoașterea abilităților sale de adaptare, cunoștințe generale, ajustări ocupaționale, performanțe educaționale, abilități motorii, managementul finanțelor, gospodărie și altele. Poate fi evaluat și în timpul interviului. Inteligența poate fi măsurată în mod obiectiv prin scări ale inteligenței. Inteligența este exprimată ca coeficient de inteligență - IQ și normalul este 100 + sau - 16 - un număr întreg. Vedeți dacă inteligența este medie sau submedie sau dacă este subnormală din cauza patologiei creierului în demență. Inteligența sub medie, din cauza eșecului în dezvoltare se numește retard mental. Etapele de dezvoltare vor fi amânate în astfel de cazuri.

Examinarea judecății și raționamentul Judecata este capacitatea de a lua decizii corecte în situații specifice. Vedeți dacă judecata este normală sau afectată. Pentru a testa judecata sunt selectate anumite situații ipotetice. Exemple: "Ce vei face când vezi o casă în flăcări? Ce vei face când vei avea o rană la deget? Ce vei face dacă vei găsi pe drum un plic ștampilat, adresat"? Răspunsurile sub medie sugerează o deprecieri a judecății.

Examinarea Insight

Insight se referă la conștientizarea propriei sănătăți fizice și mentale. Întrebați pacientul dacă suferă de vreo boală sau are nevoie de vreun tratament? Răspunsurile obișnuite vor fi: "Nu sunt bolnav, nu vreau tratament. Am niște boli fizice și nicio boală psihică și vreau

tratament. Am niște probleme psihice și aș dori să văd un specialist". Aceste răspunsuri oferă câteva idei despre prezența insight-ului.

Examenul fizic

Simptomele mentale pot apărea ca manifestări ale unei boli fizice subiacente. În mod similar, apariția simptomelor fizice s-ar putea datora unei tulburări psihice. Deci un examen fizic adecvat și complet este necesar în fiecare caz. Mai mult, anumite medicamente psihotrope provoacă modificări ale parametrilor fizici, cum ar fi pulsul, tensiunea arterială, greutatea corporală, hemoleucograma, rinichii, funcțiile hepatice și ECG.

Diagnostic provizoriu

Diagnosticul bazat pe constatările clinice derivate ar putea fi făcut la sfârșitul examinării cazului. Investigațiile relevante ajută la confirmarea diagnosticului.

SCURT CARACTERISTICI CLINICE ALE TULBURĂRILOR MENTALE COMUNE

Delir

Acut la debut. Tulburări ale somnului sau inversarea ritmului de somn (treaz noaptea și dormit în timpul zilei), confuzie, dezorientare, excitare, foarte anxioasă sau perplexă. Atenție slabă (distractabilitate). Halucinațiile în special vizuale și tactile sunt mai frecvente. Caracteristicile bolii fizice cauzatoare.

Demență

Adesea insidios la debut și cronic în curs. Memoria afectată. Memoria recentă se pierde mai întâi și memoria de la distanță mai târziu. Deteriorarea inteligenței. Inteligența de performanță se pierde mai întâi și inteligența verbală mai târziu. Neglijarea îngrijirii de sine. Comportament dezinhibat, scădere a standardelor sociale și etice. Vorbire liberă, deconectată, cu conținut slab și în coerență. Schimbare afectivă - exaltare, depresie, iritabilitate.

Schizofrenie

Această tulburare se manifestă în principal prin tulburări caracteristice ale gândirii, percepției, dispoziției și activității psihomotorii. Tulburările formale ale gândirii, cum ar fi slăbirea asocierii, neologismul, incoerența, ecolalia, blocajul gândirii și tangențialitatea sunt caracteristice. Iluziile sunt proeminente. Cele mai frecvente sunt iluziile persecutorii. Se intalnesc si iluzii grandioase, religioase si somatice. Inserarea gândurilor, retragerea gândurilor și difuzarea gândurilor sunt comune.

Halucinația auditivă este cea mai frecventă tulburare de percepție. Comentariile și conversațiile despre pacient și auzirea propriului gând rostit cu voce tare sunt frecvente la schizofrenici. Vocile halucinatorii pot fi amenințătoare, obscene sau acuzatoare.

Halucinațiile haptice ale razelor X, razele cosmice, vibrațiile și undele electromagnetice care cad pe piele sunt frecvente.

Starea de spirit poate fi incongruentă sau tocită sau apatică. În cazurile acute se simte frică intensă. Tulburările psihomotorii sunt multe. Pot fi observate simptome catatonice, cum ar fi postura de flexibilitate ceară, negativism și stupoare sau excitare. Stereotipul, perseverența și manierismul sunt alte tulburări. Activitatea violentă și agresivă poate fi găsită în emoție.

Tulburări de dispoziție

Caracteristica esențială este tulburarea primară a dispoziției. O dispoziție depresivă are ca rezultat tulburări depresive și o stare de spirit crescută în tulburări maniacale. Natură episodică și recurentă.

Episodul maniacal

Starea de spirit este crescută – euforie, exaltare, exaltare sau extaz. Activitate psihomotorie crescută. Foarte energic și extravagant. Vorbiri irelevante, presiunea vorbirii, fuga de idei. Jocularitatea, grandiozitatea, ideile, iluziile, insomnia- (dimineața devreme până la insomnie totală) și hipersexualitatea sunt comune. În cazurile severe pacientul devine violent, agresiv, distructiv cu o discuție coerentă.

Episodul depresiv

Dispoziție deprimată, tristă, sumbră.

Lipsă de energie și lipsă de interes.

Retragerea socială.

Întârzierea activității psihomotorii sau stupoare. Sărăcia de idei, sentimentul de vinovăție, lipsa de speranță și lipsa de valoare. Idei pesimiste, sinucigașe, încercări și alte comportamente auto-vătămatoare.

Dureri și alte simptome somatice vagi. Trezirea dimineții devreme la insomnie totală. Pierderea poftelor de mâncare, pierderea în greutate și lipsa sentimentului sexual sau impotență.

Tulburări de anxietate generalizată

Anxietatea este foarte proeminentă. Acest lucru duce la simptome caracteristice excitării autonome. Simptomele mentale și fizice care afectează toate sistemele sunt manifeste. Manifestări diferite pot apărea la diferite persoane.

Simptome mentale: Senzație neplăcută de frică, tensiune, griji, sentiment de pericol și dezastru iminent. Atenție trecătoare, concentrare slabă, dificultate în a adormi și somn agitat.

SNC

Pupila dilatăată, ochi larg deschiși, șanțuri faciale marcate, cefalee și amorțeală.

CVS

Dureri toracice, palpitații, tahicardie, TA sistolică ridicată.

GIT

Uscăciunea gurii, anorexie, distensie abdominală, gaze, constipație, diaree, bufeuri la orificiul anal.

Respirator

Tahipnee, dispnee, dureri în piept, sufocare.

Genito-urinar

Frecvența crescută a micțiunii, ezitare, eșecul erecției.

Musculo-scheletice

Neliniște, tremur, senzație de strângere a mușchilor (tensiune) și incapacitatea de a se relaxa, teamă de a merge în locuri publice, aglomerație, autobuze aglomerate și de a călători singur în locuri îndepărtate.

Cutanat

Transpirație crescută, bufeuri, în special la orificiile anale.

Tulburări de anxietate de panică

Atacurile episodice bruște de anxietate severă cu sentimentul de dezastru sau dezastru iminent sau înnebunirea durează câteva minute. Prolapsul valvei mitrale este un diagnostic diferențial important.

Tulburări de anxietate fobică

Atacurile de anxietate provocate de anumite obiecte sau situații inofensive specifice. Alteori sunt asimptomatici. Simptomul încetează atunci când obiectul sau situația este evitată, de exemplu misofobia (teama de contaminare), agorafobia. În agorafobie, frica este de a merge în locuri publice, aglomerații, autobuze aglomerate, călătorind singur și în locuri îndepărtate.

Tulburări obsesiv-compulsive

Principalele caracteristici sunt gândurile obsesive și comportamentul compulsiv și anxietatea asociată cu acesta. Obsesiile sunt pătrunderea recurentă în mintea a unor idei, îndoieli, impulsuri sau imagini nedorite în ciuda efortului de a o evita și în ciuda faptului că

este absurd. Compulsiile (ritualurile) sunt activități repetate din cauza gândurilor obsesive. Eforturile voluntare de a rezista activității produc o anxietate crescândă. Exemple: faptul că mâna este contaminată cu murdărie sau germeni poate fi o obsesie. Pentru a scăpa de ea, mâna este spălată în mod repetat (constrângere). Ușa poate fi încuiată. Poate apărea o îndoială obsesivă dacă este blocat sau nu. Pentru a o verifica, verificarea comportamentului este efectuată în mod repetat (obligație).

Tulburări disociative (de conversie).

Caracteristicile sunt pierderea sau perturbarea funcției cu debut brusc. Stresul psihologic (conflict inconștient) poate fi pe fundal. Există simptome psihice (disociative) și simptome fizice (de conversie). Simptomele psihice obișnuite sunt amnezia psihogenă, fuga, transa, starea de posesie și stupoarea. Simptomele fizice comune sunt motorii (paralizie de orice tip), senzoriale (anestezie, hiperestezie, orbire, surditate) și viscerele (vărsături, retenție de urină). Simptomele tulburării pot imita orice boală sau tulburare. Nu poate fi găsită nicio patologie fizică. Pacientul nu este preocupat emoțional de tulburare (indiferența La Belle) este semnificativă. Pacientul obține beneficii personale din tulburare (câștig secundar).

Amnezie disociativă (amnezie psihogenă) Debut brusc al uitării pentru evenimente circumscrise sau selective care sunt traumatizante pentru

persoană. Neprogresiv - nu pot fi detectate leziuni organice. Recuperarea completă este regula.

Fuga disociativă

Pacientul poate rătăci în locuri îndepărtate sub o nouă identitate personală. Totul despre trecut este uitat, inclusiv identitatea personală. Identitatea originală ar putea fi recâștigată spontan sau prin hipnoză.

Tulburări de transă și posesie

Personalitatea este afectată de un spirit străin – fie un diavol, o forță divină, fie o rudă apropiată expirată.

Tulburări senzoriale

Poate apărea orice fel de pierdere senzorială. În anestezie, există pierderea senzației pe zone bine definite. Este marcat de granițe ascuțite. Marcați în mod repetat limita anesteziei prin trasarea unei linii cu capătul ascuțit al ciocanului pentru genunchi dintr-o zonă sensibilă. De asemenea, variază în funcție de sugestii. Zona nu se află într-un dermatom. Anestezia cu mânuși și ciorapi este frecventă. Hemianestezia este un alt simptom.

Orbirea totală și surditatea sunt simptome de conversie cunoscute. Ele pot fi diferențiate de tulburările reale.

Orbire totală

Tulburarea de conversie trebuie diferențiată de orbirea organică. Reflexul pupilar este prezent. Lăsați pacientul să meargă de-a lungul obstacolelor. Pacientul evită obstacolele. În cazuri reale, pacientul se poate răni. Pune un pahar cu apă aproape de marginea mesei. Spune-i pacientului despre asta și roagă-l să-l ducă la examinador. În tulburarea de conversie pacientul îl poate lua fără să-l piardă. Potențialele evocate corticale sunt normale în tulburarea de conversie.

Surditate

Este de diferențiat de surditatea organică. Debutul este brusc. Stați în spatele pacientului. Cereți pacientului să aștepte cu nerăbdare. Aruncă câteva monede fără știrea pacientului. Pacientul întoarce capul înapoi datorită reflexului auditiv care exclude leziunea organică.

Tulburări motorii

Monoplegia, hemiplegia și tetraplegia sunt frecvente. Ele pot fi diferențiate clinic de paralizia adevărată. Pacientul stă în decubit dorsal. Așezați palmele examinadorului sub călcâiele pacientului. Cereți pacientului să ridice membrul paralizat. Nu se poate observa nicio mișcare. Apoi, cereți pacientului să ridice membrul neparalizat. O împingere în jos poate fi simțită peste palma plasată sub membrul paralizat (semnul Hovers).

Convulsii disociative

Pacientul poate prezenta o mișcare asemănătoare convulsiilor (Tabelul 45.1).

Convulsiile disociative (pseudocrizele) imită epilepsia. Ar trebui să fie diferențiat de crizele reale, dar ambele pot coexista.

Testul de cădere a mâinii

Pacientul este în decubit dorsal. Ridicați pasiv mâna paralizată drept deasupra feței și lăsați-o să cadă. În cazul unei paralizii autentice, mâna ar trebui să cadă pe față. Dar în tulburarea de conversie, cumva, fața este ocolită de pacient.

Afonie

Absența producției de voce. Cereți pacientului să tușească. Tusea exclude paralizia corzilor vocale.

Tabelul 45.1:

Distincția între convulsii reale și pseudocrize

Compresia ușoară cu degetul mare peste trahee poate evoca, de asemenea, reflexul de tuse.

Boala fizică care se manifestă cu simptome psihiatrice

Boala fizică poate coexista nu numai în tulburările mentale organice, ci și în alte tulburări mintale. În plus, multe medicamente utilizate în terapie pot induce simptome psihiatrice. Simptomele psihiatrice frecvente cauzate de boli sistemice sunt prezentate mai jos.

Simptome depresive

Infecții cu carcinom, tulburări neurologice inclusiv demență, hipotiroidism, boala Addison, lupus eritematos sistemic, diabet zaharat, hiponatremie.

Simptome de anxietate

Hipertiroidism, feocromocitom, hipoglicemie, retragerea medicamentelor sedative.

Sindromul de oboseală

Anemie, tulburări de somn, infecții cronice precum tuberculoza, diabetul zaharat, hipotiroidismul, boala Addison, carcinomul, sindromul Cushing.

Slăbiciune

Diabet zaharat, hipotiroidism, malnutriție, anemie, miastenienă, neuropatie periferică, alte tulburări neurologice.

Episoade de comportament paroxistic perturbat

Epilepsie, hipoglicemie, feocromocitom, porfirie, demență precocă, stări toxice sau tulburări de panică.

Partea a II-a: Specialități

N Krishnankutty

Investigație biologică, Investigație psihologică

INVESTIGAȚII ÎN PSIHIATRIE

În psihiatrie, constatările clinice sunt mult mai importante decât investigațiile. Cu toate acestea, investigațiile ajută la identificarea leziunilor structurale și la confirmarea diagnosticului și, de asemenea, la monitorizarea tratamentului medicamentos. Se fac următoarele investigații:

Biologic

Psihologic.

INVESTIGAȚII BIOLOGICE

Examinarea de rutină a hemogramei urinei. Glicemia, funcțiile hepatice, funcțiile rinichilor, funcțiile tiroidiene și ECG trebuie efectuate.

Investigații Speciale

Hemoleucograma

Leucocitoza poate fi unul dintre efectele secundare ale litiului. Leucopenia se poate datora toxicității unor medicamente precum clozapina. Acestea trebuie monitorizate periodic în astfel de cazuri.

Glicemia de post

Hiperglicemia și diabetul zaharat ar putea rezulta din unele dintre noile medicamente antipsihotice.

Crizele hipoglicemice periodice la insulinom pot provoca episoade de anxietate.

Funcțiile ficatului

Bilirubina serică, SGOT și SGPT pot crește în boala hepatică alcoolică și, de asemenea, pot fi rezultatul toxicității la medicamente precum carbamazepina, acidul valproic și tacrina. Este necesară monitorizarea periodică.

Funcții renale

Nivelul creatininei serice și al ureei din sânge pot crește ca efecte secundare ale litiului. Acestea trebuie monitorizate periodic. Alte medicamente pot produce, de asemenea, leziuni renale care trebuie îngrijite.

Electrolitii serici

Hiponatremia se poate datora unor cauze generale, cum ar fi pierderea de lichide și electroliti. În practica psihiatrică, medicamente precum litiul duc la hiponatremie. Hiponatremia se poate manifesta ca simptome depresive, simptome de anxietate și oboseala. Acestea pot fi confundate cu o boală psihiatrică primară.

Testul lactat

Acesta este un test sugestiv al tulburărilor de panică. Infuzia intravenoasă de lactat de sodiu precipită panica. Alprazolam sau lorazepam, poate fi utilizat pentru a ameliora simptomele.

Testul Narco

Acest test este folosit pentru a distinge între stupoarea catatonică care apare în schizofrenie de cele care apar în alte boli organice. Stupoarea schizofrenică se ameliorează și stupoarea organică se agravează la administrarea intravenoasă de tiopentona sodică sau amital de sodiu.

Teste de screening în urină

Când se suspectează abuzul de substanțe, examinarea urinei poate oferi indicii despre agentul toxic. În porfirie acută intermitentă, care se poate prezenta cu tulburări psihice, prezența porfobilinogenului în urină ajută la stabilirea diagnosticului.

Teste VDRL

Neurosifilisul, care se prezintă ca paralizie generală a nebunului, se caracterizează prin anomalii psihiatrice grave. Testul VDRL efectuat în sânge și LCR este confirmator.

HIV

În caz de relații extraconjugale și abuz de substanțe sau când există șansa de expunere verticală sau accidentală. SIDA ar trebui exclus prin teste adecvate.

Funcții tiroidiene: T3, T4, TSH

Hipotiroidismul poate fi cauza depresiei și a demenței. Litiul poate produce hipotiroidism. Pacienții cu hipertiroidie pot prezenta simptome de anxietate sau depresie agitată.

Test de suprimare cu dexametazonă

În depresia majoră, răspunsul normal de suprimare a glucocorticoizilor endogeni ca răspuns la dexametazona administrată extern nu are loc. Testele fals pozitive pot apărea uneori.

Nivelul de prolactină

Creșterea nivelului de prolactină se poate dezvolta ca efect advers al medicamentelor antipsihotice. Acest lucru poate produce ginecomastie, amenoree și pierderea libidoului.

Nivelurile de prolactină pot fi utilizate pentru a face distincția între convulsii reale și pseudocrize. Creșterea nivelului de prolactină apare imediat după convulsii reale, nu în pseudocrizele.

Greutatea corporală

Creșterea greutatei corporale se observă în cazul psihotropelor. Prin urmare, este indicată monitorizarea regulată a greutății. Creșterea greutății corporale este un semn de prognostic bun în tratamentul anorexiei nervoase.

Craniul cu raze X poate ajuta la diagnosticarea creșterii tensiunii intracraniene, a depunerilor secundare și a calcifiărilor intracraniene.

Electroencefalograma

Acest lucru poate ajuta la distingerea stupoare metabolică și comă. Electroencefalograma (EEG), efectuată cu electrozi sfenoidali, ar putea ajuta la identificarea crizelor parțiale complexe (epilepsie a lobului temporal) care se pot prezenta cu anomalii episodice de comportament.

Potențiale evocate

Studiile potențialelor evocate vizuale și potențialelor evocate auditive pot ajuta la stabilirea intacității căilor vizuale și auditive și la distingerea orbirii isterice sau a surdității de boala organică.

ECG: defectul de conducere cardiacă poate apărea ca efecte secundare ale litiului, imipraminei și altor medicamente. Acestea trebuie monitorizate.

Tomografie computerizată

Tomografia computerizată (CT) este foarte utilă pentru a delimita leziunile anatomice în regiunile intracraniene și structurile extracraniene. CT cu contrast și angiografia evidențiază leziuni cerebrovasculare, malformații angiomatoase și hematoame subdurale. Angiografia prin scădere digitală scoate în evidență mai clar anatomia vasculară.

Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) este foarte utilă pentru studiul leziunilor care nu sunt clar evidențiate de CT. RMN-ul este mai util pentru a vizualiza leziunile mici, leziunile din substanța albă și cele din fosa posterioară. RMN-ul oferă, de asemenea, indicii despre natura patologică a leziunii.

Tomografia cu emisie de pozitroni (PET) oferă informații despre fluxul sanguin cerebral și metabolism. Utilizarea sa în mediile clinice este limitată, deoarece este cea mai scumpă și este disponibilă doar în câteva centre.

INVESTIGAȚII PSIHOLOGICE

Investigațiile psihologice se fac în circumstanțe speciale pentru a ajuta la diagnosticarea clinică și pentru a evalua rezultatul tratamentului.

Testele utilizate în mod obișnuit pot fi clasificate astfel:

Teste de capacitate

Teste de personalitate.

Teste de capacitate

Acestea testează capacitatea sau potențialul mental al unei persoane. Acestea includ:

Teste de inteligență și

Teste de aptitudini.

Primul este folosit mai des în mediile clinice.

Coeficientul de inteligență

Coeficientul de inteligență (IQ) este un concept propus de psihologul William Stern în 1912. Stern l-a definit ca o relație constantă între vârsta cronologică (CA) și vârsta mentală (MA). IQ-ul se obține prin împărțirea vârstei mentale la vârsta cronologică și înmulțirea cu 100.

$$= \frac{MA \times 100}{Q\ CA}$$

IQ normal este 90—110

Conceptul de vârstă mentală a fost introdus de Alfred Binnet în 1905.

Vârsta mentală este calculată din testele standard de inteligență. Wechsler a dezvoltat un set de teste pentru oameni de diferite niveluri de vârstă. Testele includ:

Scala de inteligență WISC Wechsler pentru copii cu vârsta cuprinsă între 5 și 15 ani.

Scala de inteligență pentru adulți WAIS Wechsler pentru persoanele cu vârsta peste 15 ani.

Scara scurtă de inteligență a lui Bhatia este o modificare a testului de inteligență Binet-Simon și aceasta este utilizată pe scară largă în India. Scalele de inteligență sunt teste individuale cu două categorii de subteste – verbale și de performanță.

Subtestele verbale dezvăluie capacitatea de a gestiona limbajul. Subtestele de performanță evaluează capacitatea de a gestiona abilitățile motorii. În stadiile incipiente ale demenței, inteligența performanței este afectată mult mai mult decât inteligența verbală. Subtestele de performanță sunt mai utile la persoanele cu abilități verbale limitate, medii străine sau educație slabă, cu condiția să înțeleagă instrucțiunile. Asemenea persoane se descurcă mai bine la testele de performanță decât la testele verbale.

Teste de personalitate

Teste proiective și

Teste neproiective.

Testele proiective dezvăluie modul în care o persoană răspunde la un stimul vag sau ambiguu și aceasta este adesea o proiecție a procesului și a motivelor sale mentale subiacente.

Testele proiective obișnuite sunt testul Rorschach Ink Blot, Testul de apersepcție tematic, Testul de completare a propoziției și Testul „Desenează o persoană”.

Testul de pete de cerneală Rorschach

Este unul dintre cele mai utilizate teste psihologice proiective. Setul de testare constă din 10 carduri, fiecare cu o petă de cerneală ambiguă. Cinci sunt în alb-negru. Pacientului i se dau aceste carduri și i se cere să-și dea comentariile. După comentarii, sunt puse câteva

întrebări de clarificare. Cardul nr. 2 ar fi interpretat de către un pacient ca o pereche de urși într-o postură de luptă, în timp ce altul o poate vizualiza ca plămânii unui animal. Se poate descrie mai multe trăsături umane, alta, trăsături animale, încă alte obiecte neînsuflețite. Unii pot vizualiza mișcări, alții o pot considera statică. Preocupările și conflictele psihologice interne ale pacientului sunt proiectate pe petele de cerneală ambiguë. Prin urmare, răspunsurile dezvăluie lumea psihologică internă a individului. Este un test util pentru evaluarea personalității și a conflictelor psihologice. De asemenea, ajută la diagnosticul diferențial al tulburărilor psihice atunci când este utilizat împreună cu un istoric informativ și o examinare a stării mentale.

Testul tematic de percepție

Este un test proiectiv care dă o idee despre relațiile interpersonale ale unui individ și despre lumea sa psihologică interioară. Trusa de testare constă din treizeci de carduri, fiecare ilustrând o situație socială – o temă. Individul este rugat să spună o poveste cu început, temă și sfârșit, pe baza imaginii din card. De exemplu, cardul nr. 3 M arată imaginea unui bărbat de vârstă mijlocie și a unui adolescent care stă lângă el. Fața băiatului este destul de sumbră, iar fața bărbatului este serioasă. Un pacient poate interpreta acest lucru ca un tată ce-l certa pe fiu pentru o faptă greșită. Altul poate crede că atât tatăl, cât și fiul sunt îngrijorați de o problemă domestică comună. O a treia interpretare ar fi aceea că ambii pun la cale o schemă împotriva unui vecin ostil sau a unei rude nedorite. Cu alte cuvinte, individul își proiectează conflictele sau preocupările psihologice interioare și stresurile interpersonale în situația socială ambiguă descrisă în fișă și face o poveste în consecință. Testul tematic de percepție (TAT) este util pentru înțelegerea dinamicii comportamentului și în planificarea psihoterapiei.

Finalizarea propoziției Testați lucrurile. Inventarul conține 566 de articole

Este format din aproximativ 100 de propoziții incomplete. Pacientul trebuie să completeze propozițiile așa cum îi place.

De exemplu:

de multe ori îmi doresc

Mama mea etc.

Efectuarea acestui test oferă o idee despre procesele mentale ale pacientului.

Testul „Desenează o persoană”.

Pacientul este instruit să deseneze o imagine a unei persoane. Ipoteza proiectivă implică faptul că pacienții își vor proiecta simbolic propriile caracteristici de personalitate pe desen. Poate fi folosit ca test de inteligență.

Teste neproiective

Testele utilizate în mod obișnuit includ:

Inventarul multifazic al personalității din Minnesota (MMPI): Inventarul este o listă scrisă a mai multor elemente analizate: „articole adevărate/false”, elemente cu format de autoraportare și scale primare referitoare la factorii de personalitate.

Chestionarul cu 16 factori de personalitate (16 PF): Conține, de asemenea, formatul de autoraportare a itemilor adevărat/fals și 16 dimensiuni legate de personalitate.

Scale de evaluare psihiatrice

Deși semnele și simptomele psihiatrice sunt subiective, ele pot fi măsurate (evaluate) utilizând scale standard de evaluare. Scalele sunt chestionare, interviuri sau liste de verificare. Evaluarea se face pe o scară de 3 puncte (0,1, 2) sau 5 puncte (0,1,2,3,4) sau 10 puncte (0-9). Poate fi evaluat pe astfel de scale ca nici unul, moderat moderat și sever. O serie de scale sunt disponibile pentru evaluare.

De exemplu:

Scale scurte de evaluare psihiatrică (BPRS)

Scalele de evaluare a anxietății lui Hamilton (HAM-A)

Scala de evaluare globală a funcționării (GAF).

Scala de mișcare involuntară anormală (AIMS).

SECȚIUNE

17

Oftalmologie

Oftalmologie: Considerații generale

N Vijayalakshmi Ammal, V Sujatha

Anatomia și funcțiile structurilor oculare

ANATOMIA ȘI FUNCȚIILE ALE

STRUCTURI OCULARE

Anatomia ochiului

Ochiul este blocat pe orbită care are formă aproape piramidală cu foramenul optic la vârf. Posterior, orbita osoasă are trei deschideri - foramenul optic, fisura orbitală superioară și fisura orbitală inferioară. Nervul optic și artera oftalmică trec prin foramenul optic. Fisura orbitală superioară transmite venele oftalmice, al treilea, al patrulea și al șaselea nervi cranieni care alimentează mușchii oculari și ramura oftalmică a nervului trigemen. Nervul și artera infraorbitale trec prin fisura orbitală inferioară. Pe lângă globul ocular, orbita conține mușchi extraoculari, glanda lacrimală, vase de sânge, nervi, grăsime și fascie. Artera oftalmică și ramurile sale furnizează structurile oculare. Venele orbitale se varsă în sinusul cavernos prin vene oftalmice.

Alimentarea nervoasă a structurilor orbitale

Al treilea, al patrulea și al șaselea nervi cranieni alimentează mușchii oculari externi. Al treilea furnizează, de asemenea, fibre motorii pupilelor sfincterului și mușchilor ciliari. Pupilele dilatatoare sunt furnizate de fibre simpatice derivate din segmentele spinale C8 până la T3. Alimentarea senzorială a globului ocular și a orbitei este derivată din diviziunile oftalmice și maxilare ale nervului al cincilea cranian. Ganglionul ciliar, care se află pe partea exterioară a nervului optic, primește fibre motorii de la al treilea și senzoriale de la al cincilea nervi cranieni și fibrele simpatice din plexul carotidian. Emite nervi ciliari posteriori scurți care intră în partea posterioară a globului ocular.

Globul ocular

Globul ocular este alcătuit din țesut imperfect elastic format din corneea transparentă în față și sclera opacă în spate. Corneea are un diametru de 11 mm, este avasculară și aprovizionarea sa senzorială este de către nervul trigemen. Corneea are cea mai bogată aprovizionare cu nervii senzoriali din organism. Porțiunea delimitată de cele două pleoape este fisura palpebrală. Conjunctiva palpebrală, care este o membrană transparentă, acoperă partea anterioară a sclerei. Joncțiunea corneei și sclerei este limbul. Unghiul format de conjunctiva bulbară și conjunctiva tarsală este fornixul. Nervul optic străpunge sclera cu 2,5 mm în interiorul polului posterior. Retina și tractul uveal captează aspectul intern al sclerei. Tractul uveal este format din iris și corpul ciliar anterior și coroida posterior. Pupilele sfincterului și pupilele dilatatoare reglează deschiderea pupilară.

Corpul ciliar secretă umoarea apoasă, iar mușchiul ciliar acționează asupra ligamentelor cristalinului pentru a-i controla convexitatea în timpul acomodării pentru vederea de aproape. Retina este formată din șapte straturi neuronale formate din trei straturi de celule

și sinapsele lor. Fovea centrală care conține doar conuri este situată la 3 mm de partea temporală a discului optic și poate fi văzută distinct la oftalmoscopie.

Fovea centrală este partea cea mai sensibilă a retinei. Este înconjurat de macula, unde celulele ganglionare și straturile plexiforme sunt îngrămadite și straturile nucleare sunt subțiate. Fibrele nervoase ale retinei converg spre discul optic și formează nervul optic. Fibrele nervului optic trec înapoi prin lamina cribrosa, care este formată prin împletirea fibrelor de țesut conjunctiv.

Lentila

Lentila este biconvexă și transparentă. Este dezvoltat din ectoderm. Partea centrală conține celulele cele mai vechi, iar periferia, cele mai tinere. Suprafața anterioară este mai puțin convexă decât cea posterioară. Lentila este suspendată în spatele irisului și în fața vitrosului de ligament suspensor. Lentila este un organ unic prin faptul că celulele și proteinele odată formate, nu sunt niciodată răsturnate. Centrul cristalinului adult conține celule și molecule formate în uter. Lentila continuă să crească de-a lungul vieții. Celulele nou formate se alungesc și își pierd nucleeele și organelele și devin fibre adăugate la straturile cele mai exterioare ale cortexului. Îmbătrânirea este un proces inevitabil care continuă, dar în condiții optime lentila este programată să rămână transparentă chiar și până la 120 de ani. Cataracta este cea mai frecventă cauză a orbirii.

Camera anterioară

Este spațiul delimitat în față de corneea și în spate, de iris și porțiunea suprafeței anterioare a cristalinului expusă la pupilă. Are aproximativ 2,5 mm adâncime în centru. Este umplut cu umor apos. Unghiul camerei anterioare este adâncitura periferică a camerei anterioare delimitată posterior de rădăcina irisului și a corpului ciliar și anterior de corneoscleră.

Camera posterioară

Este spațiul triunghiular dintre spatele irisului și suprafața anterioară a cristalinului.

Pleoapele

Pleoapele constau din piele, țesut conjunctiv lax, mușchi, tars, fascie și conjunctivă de înaintă spre înapoi. Acestea conțin numeroase glande, vase de sânge, limfatice și nervi. Pielea este subțire și elastică și legată de mușchii subiași prin țesut areolar lax. Pleoapele sunt lipsite de grăsime. Buzele anterioare ale pleoapelor sunt rotunjite și din ele apar genele. Marginile posterioare sunt ascuțite. Glandele Meibomian se deschid în fața marginii posterioare. Pleoapa superioară este ridicată de ridicătorul palpebrei superior și ambele pleoape sunt închise de orbicularis ocular. În plus, pleoapa superioară conține mușchiul lui Mueller care menține o tracțiune tonifică în sus.

Limfaticele din pleoape se scurg în ganglionii preauriculari, submaxilari și submandibulari. Nervul oculomotor furnizează ridicătorul, iar nervul facial furnizează orbicularul. Nervii

simpatici alimentează mușchiul lui Mueller. Pleoapele protejează ochii de răni și lumină excesivă. Clipirea ochilor lubrifică regulat globul ocular cu lacrimi și secreții glandulare.

Aparatul lacrimal

Se compune din puncta lacrimală, canalicule, sac și ductul nazo-lacrimal. Excesul de lacrimi se scurge în meatul inferior al nasului.

Mușchii extrinseci ai ochiului

Șase mușchi — 4 recti și 2 oblici mișcă globul ocular. Ieșind din orbită, toate sunt atașate de sclera. Cele patru recti - superior, inferior, medial și lateral iau naștere din vârful orbitei. Atașarea lor anterioară la globul ocular este 7,7, 6,5, 5,5. și respectiv 6,9 mm în spatele marginii corneene. Oblicul superior care iese din marginea superioară și interioară a foramenului optic, trece înainte, trece prin scripetele fibroase și se atașează de porțiunea superioară și exterioară a sclerei din spatele ecuatorului. Oblicul inferior își are originea din peretele inferior și medial al orbitei. La fel ca oblicul superior, acesta este de asemenea inserat în spatele ecuatorului în aspectul exterior al sclerei.

În poziție primară, axele rectilor verticale fac un unghi de 25° iar cele ale oblicelor, 51° cu axele vizuale. Oblicul superior este alimentat de al 4-lea nerv cranian iar rectul lateral de al 6-lea. Toți ceilalți mușchi sunt alimentați de al 3-lea nerv cranian. Acțiunea acestor mușchi și testarea funcției lor este dată împreună cu neurologia.

Examinarea în bolile oculare

N Vijayalakshmi Ammal, V Sujatha

Istoric, Examinare subiectivă, Acuitate vizuală, Câmp vizual, Strabis, Examinare în lumini focale, Pleoape, Conjunctivă, Corneea, Camera anterioară, Iris, cristalin, Oftalmoscopie, Modificări ale fundului de ochi în boli sistemice, Eroare de refracție, Proptoză

Examinarea ochilor face parte integrantă din medicina clinică și oferă informații valoroase despre diagnosticul nu numai al bolilor oculare, ci și al multor boli sistemice, cum ar fi meningita și tumorile intracraniene. Ordinea tipică a examinării poate fi sub următoarele rubrici:

Istorie

Acuitatea vizuală

Testarea mișcărilor oculare

Examinarea ochiului este lumină difuză

Examinări în lumină focală, de preferință, folosind o lampă cu fantă

Examinarea fundului de ochi

Investigații speciale, conform cerințelor 5 și 6

ISTORIE

Plângerea principală a pacientului dincolo de plângeri oculare

Istoric familial de probleme oculare

Istoric de alergie la medicamente

Istoricul, în funcție de reclamația prezentată, poate fi scurt sau elaborat. Principalele plângeri referitoare la ochi sunt:

Simptome vizuale

Durere în ochi

Roșeață în ochi

Udare

Dureri de cap și halou colorate

Simptome vizuale

Cel mai frecvent simptom vizual este încețoșarea vederii sau pierderea vederii, care poate fi treptată sau bruscă. Pot exista simptome vizuale specifice, cum ar fi:

Fotofobie - intoleranță la lumină

Fotopsie – sclipiri de lumină

Plutitoare – văd pete în fața ochilor

Scotoamele – zone oarbe din câmpul vizual

Amaurosis fugax - încețoșarea tranzitorie a vederii

Hemianopia - văzând doar jumătate din câmpul vizual

Diplopie vedere dublă.

La cei foarte tineri, căderea marcată a vederii se datorează unor boli precum:

Cataractă congenitală și de dezvoltare

Glaucoame congenitale

Deficit de vitamina A

Grad ridicat de erori de refracție

Tulburări ereditare degenerative ale retinei

Boli infecțioase și inflamatorii ale ochilor, de exemplu toxoplasmoza congenitală

La adolescenți și adulți tineri, cauzele comune pentru diminuarea progresivă treptată a vederii sunt:

Erori de refracție.

Opacități corneene

Boli inflamatorii și infecțioase ale ochiului

Tulburări degenerative ale retinei

Retinopatii în special retinopatia diabetică

Implicarea nervului optic în diverse boli în special în bolile demielinizante

Pierderea treptată a vederii la vârstnici Cauze oculare

Cataracta senila

Glaucom

Degenerescențe maculare legate de vârstă

Retinopatii, în special retinopatia diabetică

SNC Cauze

Atrofie optică secundară meningitei.

Tumori intracraniene în special adenom hipofizar

Boli demielinizante

Leziuni corticale care implică lobul occipital, cum ar fi leziuni, ischemie și tumori

Alte cauze oculare ale orbirii includ glaucomul congestiv acut, opacitățile corneei, cristalinului sau vitrosului, leziuni la nivelul ochiului și cauze neurologice cum ar fi nevrita optică, atrofia optică și degenerările retiniene.

Orbirea nocturnă este o vedere defectuoasă, adesea resimțită atunci când nivelul de iluminare este scăzut, așa cum apare la amurg. În India, cea mai frecventă cauză este deficitul de vitamina A. Alte cauze mai puțin frecvente includ retinita pigmentară, stadiile târzii ale glaucomului și diferite tipuri de degenerescențe retiniene.

Modificarea percepției culorii

Xanthopsia este fenomenul de a vedea obiectele ca fiind galbene. Aceasta este o complicație frecventă a toxicității medicamentului, în special a digoxinei.

Imagini indistincte și distorsiuni ale imaginilor

Indistinctitatea imaginilor este de obicei cauzată de erori de refracție ale ochiului, cum ar fi hipermetropia, miopia sau astigmatismul. Distorsiunea obiectului, a dimensiunii și a formei acestuia este cauzată de leziuni maculare, cum ar fi edem macular sau burs maculare, care rezultă adesea din vizionarea directă a eclipselor. Cataracta este una dintre cele mai frecvente cauze ale pierderii vederii peste vârsta de 50 de ani.

Durere

Poate fi resimțită în ochi din cauza leziunilor oculare precum glaucomul, irita, nevrita optică, celulita orbitală sau herpes zoster oftalmic. Uneori, durerea care decurge din cauze oculare poate fi referită la alte părți ale capului ca durere de cap.

Lacrimația: Denotă secreția excesivă de lacrimi, așa cum se observă în conjunctivă și keratită.

Epifora: Este lăcrimarea excesivă a ochilor din cauza drenării ineficiente a lacrimilor prin căile lacrimale.

EXAMEN SUBIECTIV

Examinarea subiectivă a ochilor constă în teste pentru:

Acuitatea vizuală

Câmpul vizual

Viziunea culorilor

Acuitatea vizuală

Fiecare ochi este testat separat atât pentru vederea de aproape, cât și pentru vederea la distanță. Acuitatea vizuală la distanță este testată folosind obiecte ținute la 6 metri în față. Sunt utilizate tipurile de teste ale lui Snellen. Diagrama lui Snellen constă din litere de formă pătrată aranjate pe șapte linii. Mărimea literelor scade progresiv de sus în jos. Subiecții normali pot citi linia de sus la 60 de metri și cea de jos la 6 metri distanță. Alte linii trebuie citite la 36, 24, 18, 12 și 9 metri de sus în jos. Subiectul este pus să citească rândurile mai întâi cu ochiul drept și apoi cu cel stâng, celălalt ochi fiind acoperit. Linia pe care o poate vedea distinct este înregistrată. Dacă există erori de refracție, lentilele necesare pentru a le corecta sunt de asemenea determinate prin metoda încercării și erorii. Acuitatea vederii este exprimată sub formă de fracție, numărătorul fiind distanța la care pacientul vede clar literele și numitorul fiind distanța la care ochii normali ar trebui să vadă clar. Ochiul normal poate citi cel mai mic rând de litere la 6 metri, adică acuitatea vizuală este de 6/6. Dacă poate vedea doar linia de sus la 6 metri, vederea este de 6/60.

Tipurile de teste obișnuite nu pot fi utilizate pentru copiii mici care nu știu să citească. Pot fi folosite imagini simple construite pe principiile lui Snellen. Pentru analfabeți pot fi folosite teste „E”.

Examinatorul ține litera „E” de diferite dimensiuni și pacientului i se cere să identifice direcția către care sunt îndreptate membrele literei sau să țină litere similare în aceeași poziție (Fig. 48.1).

Dacă pacientul nu poate citi nici măcar linia de sus, este adus mai aproape de diagramă și se măsoară distanța la care poate vedea clar. Dacă poate citi la 3 metri, vederea este 3/60. Dacă nu poate citi

Teste ale funcției vizuale

Fig. 48.1: Diverse tipuri de diagrame lui Snellen pentru a se potrivi cu pacienții alfabetizați și analfabeți și copii scrise chiar și la 1 metru, i se cere să numere degetele examinătorului ținute la 30 cm în față. Dacă poate număra, viziunea este: V = degetul de numărare (CF).

Dacă acest lucru nu este posibil, mâna examinătorului este mutată în fața ochilor pacientului. Dacă poate aprecia această mișcare V = mișcări ale mâinii (HM). Dacă vederea este mai mică decât HM, acuitatea vizuală este percepția luminii (PL). Când vederea este redusă la PL, următorul pas este să aruncați lumină din direcții diferite. Dacă pacientul poate indica direcția sursei de lumină, vederea sa este exprimată ca „PL cu proiecție precisă a luminii”.

Pinhole Vision

Vederea pinhole este testată atunci când acuitatea vizuală este mai bună de 6/60. O deschidere este plasată în fața ochiului pentru a constata orice îmbunătățire a acuității. O gaură admite doar razele centrale de lumină care necesită refracție de către corneea sau lentile. Prin orificiu, acuitatea vizuală a pacientului ar trebui să se îmbunătățească cu 2 sau 3 linii dacă cauza diminuării vederii este eroarea de refracție și nu în bolile oculare precum cataracta sau degenerescența maculară.

Test de sensibilitate la contrast

Acesta este folosit pentru a testa acuitatea vizuală la diferite frecvențe speciale și niveluri de contrast. Pacientul este pus să identifice litere de aceeași dimensiune cu contrast diminuat față de fundalul alb. Acest test este mai sensibil în detectarea defectelor vizuale cauzate de leziuni ale căii vizuale ca în nevrita optică.

Câmpul vizual

Câmpul vizual reprezintă limitele vederii periferice sau indirecte. Este zona în care un obiect poate fi văzut în timp ce ochiul se fixează pe un punct de lumină sau un obiect. Există mai multe metode de testare a câmpului vizual. O metodă simplă, dar utilă la noptieră este testul de confruntare în care examinatorul compară câmpul vizual al pacientului cu al său.

Metodă

Pacientul și examinatorul stau față în față la o distanță de aproximativ 1 m, ochii fiind la același nivel. Ambii ochi sunt testați separat. Pentru a testa ochiul drept, pacientul ține ochiul drept deschis, iar examinatorul privește cu ochiul stâng. Celălalt ochi este ținut închis. Examinatorul își aduce degetul arătător stâng întins sau orice obiect de testare de la periferie spre interior, păstrând întotdeauna obiectul echidistant între pacient și el însuși. Pacientul este instruit să indice imediat ce vede degetele examinătorului sau obiectul. Câmpul este testat în toate direcțiile, adică lateral spre medial, medial către lateral, deasupra în jos și dedesubt în sus. După testarea ochiului drept, examinătorul testează ochiul stâng al pacientului, de data aceasta se folosesc ochiul drept și mâna dreaptă a examinătorului. Câmpul vizual normal se extinde cu 100° spre partea temporală, 55 până la 60° nazal, 60° în sus și 70° în jos. Defectele câmpului vizual se numesc scotoame. Metoda de confruntare poate detecta defecte grosolane, cum ar fi constricția câmpului vizual, hemianopia și cadrantanopia și scotoamele (vezi Figurile 32.2 A la D).

Perimetrie

Graficarea precisă a câmpului vizual se face prin perimetrie. Perimetrul constă dintr-o jumătate de sferă în interiorul căreia un punct de lumină sau un obiect de testare poate fi mutat. O diagramă care are cercuri concentrice marcate pe ea este fixată în partea din spate a perimetrului. Capul pacientului este sprijinit pe o barbie. Un ochi este acoperit, iar celălalt este fixat pe un obiect plasat în centrul arcului care se află la aproximativ 1/3 metru distanță. Diferite obiecte de testare, care pot fi albe sau colorate, cu diametre de 1, 3 sau 5 mm, sunt mutate de la periferie la centru de-a lungul razei arcului până la punctul de fixare.

Punctele în care obiectul este văzut pentru prima dată în diferitele meridiane sunt înregistrate pe diagramă. Scotoamele sunt recunoscute de pacientul care pierde din vedere obiectul atunci când este mutat mai departe. Înregistrarea grafică a câmpului vizual se realizează prin conectarea tuturor acestor puncte și a scotoamelor dacă există. Trebuie folosite cel puțin două obiecte de dimensiuni diferite și opt meridiane. Câmpurile pentru diferite culori sunt diferite. Câmpurile pentru albastru și galben sunt aproximativ

Cu 10° mai puțin în toate direcțiile decât pentru alb. Câmpurile pentru roșu și verde sunt mai mici cu încă 10° . În timp ce se exprimă rezultatul perimetriei, mărimea și culoarea obiectului testat, trebuie menționată natura iluminării utilizate și distanța ochiului de punctul de fixare. Pentru detectarea defectelor centrale și paracentrale în raza centrală de 30° , adică câmpul central, se utilizează ecranul Bjerrum S.

Aceste metode simple de perimetrie cinetică au fost înlocuite cu perimetria statică în instrumentele moderne. De exemplu, în perimetrul Rubinger obiectele de testare staționare sunt proiectate cu intensitate variabilă a luminii. Analizorul de câmp vizual Friedman S este un perimetru semiautomat în care câmpul central de 25° este studiat în anumite puncte prin testare supraprag.

Perimetria automată este mai populară în oftalmologie și neurologie în prezent. Constă în testarea computerizată a câmpului vizual. Pragul static al sensibilității retiniene este estimat prin prezentarea unui stimul randomizat. Câmpul reprezentat este reproductibil și mai sensibil. Analizoarele de câmp Octopus și Humphery sunt exemple de perimetre statice computerizate moderne.

Anomalii ale câmpurilor vizuale

Vezi Secțiunea 11—Capitolul 32 Neurologie.

Viziunea culorii

Vezi Secțiunea 11—Capitolul 32 Neurologie.

STRABISM

Strabismul este afecțiunea în care axele vizuale ale ochiului drept și stâng nu se îndreaptă spre un punct obiectiv simultan. Pacientul nu poate îndrepta ambii ochi simultan spre un punct.

Deși strabismul gros poate fi detectat la inspecție, grade mai mici scapă atenției. O estimare aproximativă a gradului de strabis poate fi făcută notând reflexia corneei, adică imagini ale obiectelor ținute în fața corneei. În mod normal, imaginile care cad pe corneea ar trebui să fie simetrice și în centrul pupilelor. În strabii imaginile sunt văzute asimetric. Dacă reflexia corneei de pe ochiul strambi este la marginea pupilei, unghiul de abatere este de 20° , dacă este la marginea corneei, unghiul este de aproximativ 45° . Prezența strabisului este confirmată și cuantificată prin testul de acoperire. Trei teste obișnuite efectuate pentru a identifica și măsura gradul de strabis sunt:

Bruckner sau testul reflex roșu

Testul reflex al luminii corneene

Test de acoperire

Testul Bruckner

O lumină oftalmoscopică directă este aruncată în ochii pacientului și se observă reflexul roșu în ambii ochi. Reflexul ochiului strabism va fi mai luminos decât ochiul nedeviat.

Testul reflexului corneean

Reflexia luminii asupra corneei se observă în privirea primară. La ochii aliniați în mod normal, imaginea trebuie să fie centrală și simetrică pe ambele cornee. Testul lui Hirschberg: Pacientul este rugat să se uite direct la o lumină bliț ținută % m în fața ochiului. Poziția asimetrică a reflexiei luminii pe cornee indică o abatere. Poziția nazală a reflexiei într-un ochi denotă exodeviație, iar poziția temporală a reflexiei denotă esodeviație. Unghiul de abatere poate fi măsurat aproximativ prin cantitatea de abatere a reflexiei de la centrul pupilei. Fiecare abatere mm este egală cu 7° (grade) sau 14 dioptrii prismatice. O reflectare a luminii la marginea pupilară corespunde la 15° grade, între limb și marginea pupilară 30° și la limb 45°.

Testul lui Krimsky: Este același cu testul Hirschberg, dar în acest prisme de putere crescândă sau descrescătoare sunt ținute în fața ochiului de fixare până când reflexul corneean din ochiul care deviază este centrat. Puterea prismei finale dă cantitatea de strabis în dioptrii prismatice.

Test de acoperire

Metodă: Un punct de lumină sau un obiect de fixare este ținut la 50 cm în fața ochilor și pacientul este instruit să se concentreze asupra acestuia. Dacă un ochi este blocat brusc, celălalt ochi nu prezintă nicio abatere la subiecții normali. În prezența strabii, ochiul care vede va prezenta o abatere. Se notează această mișcare. Acest test se repetă și pentru celălalt ochi. Direcția de mișcare a ochiului neoclus dă natura strabului. Dacă mișcarea este spre exterior, evident că ochiul trebuie să fi fost într-o poziție convergentă înainte de ocluzie, adică strabiul convergent. Dacă mișcarea este spre interior, ochiul era în strabi divergent.

Deviația primară și secundară

În orice strabism, când un ochi fixează un obiect, celălalt ochi deviază. În strabisul concomitent, această abatere este egală atunci când oricare dintre ochi se fixează. Dar în strabisul paralytic, abaterea primară, adică abaterea ochiului mișcător când ochiul normal se fixează este mai mică decât abaterea secundară, adică abaterea ochiului sunet când ochiul paralyzat se fixează.

Mișcări oculare în șase direcții cardinale ale privirii

Levoversion — privind spre stânga

Dextroversie — privind spre dreapta

Înălțime Levo — privind spre stânga și sus

Levodepresie — privind în stânga și în jos

Dextroelevare—privind spre dreapta și sus.

Dextrodepresie — privind în dreapta și în jos. Ar trebui testată și convergența.

Figura 48.2 prezintă mișcările normale ale globului ocular și Figura 48.3 reprezintă diferite tipuri de strabis.

Fig. 48.2: Mișcări normale ale globului ocular. Notă: RSR, LIO etc. dau mușchiului extraocular afectat

Postura capului

Poziția normală a capului este erectă. Anomalii precum întoarcerea capului, înclinarea capului, ridicarea bărbiei sau depresia sunt observate în strabii paralitici pentru a evita diplopia.

Asimetrie facială

Asimetria poate fi congenitală sau dobândită. Cauzele oftalmice includ ptoza, paralizia facială, proptoza sau tumorile care implică pleoapele, fața etc.

Apertura interpalpebrala

Partea globului ocular expusă între pleoape este cea mai largă în mijloc. Unghiurile interior și exterior se numesc canthi. Canthusul medial este mai mult sau mai puțin rotunjit și unghiular lateral. Pleoapa superioară normală acoperă 2 mm din corneea superioară normală, iar pleoapa inferioară atinge doar limbul inferior. Fisura palpebrală este îngustă în ptoză și afecțiuni inflamatorii ale ochilor și pleoapelor și largă în paralizia facială și proptoza.

EXAMINARE ÎN LUMINĂ FOCALĂ

Acesta este un pas foarte important al examinării ochilor. Lumina focală ar putea fi o lumină bliț de la o lanternă, o lentilă de condensare care concentrează lumina de la o sursă îndepărtată de lumină în ochi. Lupe simple, cum ar fi o lupă corneeană, pot oferi o vizualizare mai bună la mărire. Examinarea ochilor cu ajutorul lămpii cu fantă oferă o mărire bună, iluminare și stereopsie (Fig. 48.4).

Lampa cu fantă este un microscop clinic având în principal 2 părți. Unul oferă mărire, iluminare și rezoluție, iar celălalt, oferă ajustări pentru a modifica unghiul, lățimea și înălțimea fasciculului lămpii cu fantă. Mărirea utilizată în mod obișnuit este 10x, 16x și 25x. Lămpile moderne cu fantă oferă un grad ridicat de precizie. Mai multe accesorii pot fi utilizate în instrumente. Sunt:

Tonometru cu aplanare - pentru a măsura presiunea intraoculară (IOP)

Examinarea fundului de ochi cu diferite lentile

Lentile—58,6 D: lentile convexe, de exemplu lentile 90 D, lentile 78 D.

Dispozitive de pachimetrie.

Lentile de gonioscopie.

Dispozitive de fotografie.

Modalități de tratament pentru livrarea laserului către structurile intraoculare.

Filtrele pot fi folosite pentru a observa colorarea segmentului anterior al ochilor.

Corneea, camera anterioară, irisul, pupila și cristalinul pot fi examinate folosind lumină focală. Folosind orice tip de lumină de iluminare focală și mărire, începem să examinăm fiecare structură în următoarea ordine:

Capacele

Conjunctivă

Cornee

Camera anterioară

Iris

Elev

Obiectiv.

Atunci când lampa cu fantă cu accesorii sunt disponibile, segmentul posterior poate fi evaluat și folosind lentile speciale. Presiunea intraoculară poate fi verificată folosind tonometrul cu aplanare și se poate face gonioscopie pentru a evalua unghiul.

PLEOAPELE

Rețineți următoarele:

Poziția normală și conturul pleoapelor.

Direcția genelor.

Starea marginilor capacului.

Umflarea pleoapelor.

Decolorarea capacului.

Conjunctiva tarsală și anomaliile ei.

Puncta.

Poziția normală și conturul pleoapelor

Anomaliile pe care le vedem sunt:

Deformări ale marginii palpebrale

Entropion - inversarea marginilor pleoapelor.

Ectropion - evizarea marginilor pleoapelor.

Colobomul pleoapei – grosimea completă a defectului pleoapei, de obicei congenital.

Retragerea pleoapei observată de obicei în tulburările distiroidiene. Lag capac.

Ptoza este căzută a pleoapei superioare (Fig. 48.5). Poate fi complet sau parțial. Se poate datora unor cauze mecanice cum ar fi îngroșarea pleoapei superioare sau paralizia ridicătorului palpebrei. Ptoza mecanică apare în trahom și fibroza pleoapelor superioare cu îngroșarea tarsului. Deși pleoapa coboară, aceasta poate fi ridicată prin efort voluntar. Ptoza paralică se datorează paraliziei nervului al treilea, iar pleoapa superioară nu poate fi ridicată la efort voluntar. De obicei este însoțită de paralizia celorlalți mușchi irigați de al treilea nerv, în special de rectul superior (figurile 48.6 până la 48.8).

Ptoza poate apărea și ca o anomalie congenitală. Adesea pleoapele nu pot fi ridicate complet în mod voluntar. În unele cazuri, capacul ptozat se poate retrage în timpul mișcărilor maxilarului, cum ar fi mestecatul sau deschiderea gurii. Acesta se numește fenomenul

Marcus Gunn. Aspectul corneean al pleoapei superioare este examinat prin răsturnarea acesteia. Figura 48.9 prezintă metoda de întoarcere a pleoapei superioare.

Entropion: Marginea pleoapelor este întoarsă spre interior purtând împreună cu ea, genele. Genele care freacă globul ocular provoacă iritații continue și ulceratii corneene.

Ectropion: Everția marginii pleoapelor poartă cu ea și puncta, iar simptomul de prezentare este lăcrimarea persistentă din epifora ochiului. Ectropionul sever provoacă lagoftalmie (închiderea incompletă a pleoapelor și expunerea corneei). Acest lucru poate duce la uscarea ochiului și ulceratii corneene (Fig. 48.10).

Starea marjelor capacului

Blefarita este inflamația marginilor pleoapelor. Genele sunt lipite de scurgeri inspiciate. Pentru a expune marginea capacului, scurgerea cu crustă trebuie înmuiată cu bumbac umed și șters. Acest lucru poate dezvălui înroșirea și umflarea marginilor pleoapelor cu ulceratii la rădăcina genelor. Când există inflamație a glandelor meibomiene, presiunea ușoară asupra capacului duce la extrudarea puroiului din canalele lor. În dermatita seboreică care afectează scalpul, marginea pleoapelor poate prezenta solzi și semne de iritație. Aceasta este cunoscută sub numele de blefarită scuamoasă. Pe măsură ce blefarita progresează, genele cad ducând la madaroză, adică pierderea genelor.

Starea genelor

Genele normale se curbează în sus, fără probleme. Trichiazisul este întoarcerea genelor, astfel încât să frece globul ocular. La subiecții vârstnici, genele pot suferi griji. În unele cazuri de uveită cronică care apare în oftalmita simpatică și Vogt-Koyanagi-

Sindromul Harada. De asemenea, poate face parte din vitiligo. Prezența unui rând suplimentar de gene este cunoscută sub denumirea de distichiază. Acest lucru poate da naștere la senzația de corp străin din cauza genelor întoarse. Pediculoza poate afecta genele și poate da naștere la prurit intens. Păduchii și niștele lor trebuie căutați în astfel de cazuri.

Umflarea de-a lungul marginii capacului

Umflarea dureroasă a pleoapelor cu edem este observată în hordeolum externum, care este cauzată de inflamația acută a glandelor Zeiss și hordeolum internum, care este cauzată de inflamația glandelor meibomian (glandele tarsale). Primul are tendința de a forma abcese aproape de rădăcinile genelor, iar cel de-al doilea are tendința de a sparge prin aspectul conjunctival al tarsului. Micile umflături nedureroase ale pleoapelor, care sunt mai bine simțite decât se văd, sugerează chalazion, care este inflamația cronică granulomatoasă a glandelor Meibomian. Carcinomul Meibomian se prezintă ca o umflătură nedureroasă, cu creștere lentă, aproape de marginea pleoapelor. Este mai frecventă la vârstnici. Este de obicei dur, imobil și asociat cu afectarea ganglionilor limfatici regionali (figurile 48.11 și 48.12). Tumorile care apar pe pleoape includ neurofibromul, papilomul, melanomul, nodulii de moluște, hemangiomul și carcinomul bazocelular. Xantelasma se prezintă sub formă de

plăci moi, gălbui, în relief, care apar pe părțile mediale ale ambelor pleoape. Xanthelasma palpebrarum era asociat clinic cu hiperlipidemia, deși relația cauză-efect este doar slabă. Hemangiomul care apare în distribuția nervului trigemen poate fi asociat cu hemangiomul intracranian și epilepsie, sindromul Sturge Weber.

CONJUNCTIVĂ

Conjunctiva tarsală a pleoapei inferioare este examinată mai întâi trăgând în jos pleoapa inferioară. În mod normal, este neted și roșu. Fornixul inferior apare la vedere când pacientul ridică privirea cu pleoapa inferioară răsturnată ușor. Este hiperemică în conjunctivită. Se caută prezența foliculilor care sunt noduli mici supraînălțați, corpi străini, membrane și secreții. Adeziunile dintre conjunctiva tarsală și bulbară pot fi văzute ca benzi mici care le unesc – sinechie (Fig. 48.13). Conjunctiva tarsală a pleoapei superioare poate fi expusă prin răsturnarea acesteia. Pentru aceasta pacientul este rugat să privească în jos, iar pleoapa superioară este apucată ușor și trasă înainte între degetul mare și arătător. În timp ce apăsați în jos la marginea superioară a tarsului cu degetul arătător sau cu o tijă, capacul este răsturnat rapid (Fig. 48.9).

Se caută leziuni de trahom, catar de primăvară, foliculi, corpi străini, membrane și alte anomalii (Fig. 48.14).

În continuare se examinează conjunctiva bulbară.

În mod normal, este transparentă și prin ea se vede sclera albă. În conjunctivita este congestionată și hiperemică cu vase dilatate și sinuoase. Congestia conjunctivală trebuie să fie distinsă de congestia circumcorneală. În congestia conjunctivală hiperemia este maximă la fornix și se reduce spre corneă. Vasele sinuoase dilatate pot fi distinse clar. Pe de altă parte, congestia circumcorneală este maximă în jurul

Tabelul 48.1:

Caracteristici care disting congestia conjunctivală și corneană

corneea și se reduce spre periferie. Alte caracteristici care disting congestia conjunctivală și corneană sunt prezentate în Tabelul 48.1.

Chemoza este umflarea conjunctivei. Apare în afecțiuni alergice și în inflamațiile orbitale. Phlycten apare ca un nodul galben ridicat în conjunctivă lângă marginea corneei. În conjunctivita membranoasă conjunctiva bulbară prezintă membrană. Îngroșarea gelatinoasă în jurul limbului este caracteristică formei bulbare a catarului de primăvară. Petele lui Bitot sunt pete albicioase și ridate ale conjunctivei văzute în afara marginii laterale a corneei. Acestea apar în cazul deficitului de vitamina A (Fig. 48.15). Ulcerația poate apărea rar în diferite afecțiuni ale mucocutanatei, cum ar fi eritemul multiform.

CORNEE

Corneea normală este curbată și transparentă. Se caută opacități, corpi străini, vascularizație, ulceratii și distorsiuni ale curburii sale. Proeminența părții centrale a corneei este o manieră conică cunoscută sub numele de keratoconus (Fig. 48.16). Conduce la erori de refracție. Opacitatea subțire a corneei se numește „macula”, iar opacitatea densă este

Fig. 48.17: Ulcer corneean. Notă: congestie intensă, opacitate colorabilă în corneea și colectare de puroi în camera anterioară (hipopion)—(săgeată)

numit „leucom”. Ulcerele corneene și alte leziuni neulcerative pot provoca dureri severe și blefarospasm (Fig. 48.17). Un corp străin în corneea poate fi văzut mai bine cu iluminare oblică. Pierderea epitelului corneean este demonstrată prin colorare cu fluoresceină. O picătură de soluție 2% de fluoresceină este instilată în ochi și excesul de colorant este spălat cu soluție salină normală după două minute. Zonele lipsite de epiteliu preiau pete verzi.

Se poate identifica vascularizarea corneei. Acesta poate fi superficial și subepitelial sau mai adânc până la membrana lui Bowman.

Punctele ajută la distingerea vascularizației superficiale de cele profunde (Tabelul 48.2).

Senzația corneei trebuie testată prin atingerea cu un fir de vată, având grijă să nu atingeți pleoapele sau genele. Acest lucru evocă închiderea reflexă a pleoapelor - reflexul corneei. Absența reflexului corneean indică o leziune a diviziunii oftalmice a nervului trigemen. Dimensiunea mai mare a corneei într-un

Tabelul 48.2:

Puncte pentru a distinge vascularizația superficială de cea profundă

sugarul este o descoperire foarte semnificativă și indică glaucom congenital.

Suprafața corneei

Neregulile în curbura sau netezimea corneei pot fi identificate prin keratoscopie folosind discul Placido S. Acest disc are un diametru de 20 până la 25 cm, purtând cercuri alb-negru concentrice alternative și este prevăzut cu un orificiu central și un mâner. Observatorul privește prin orificiul central și observă reflexia discului pe corneea. Distorsiunea cercurilor indică anomalii de curbura și de suprafață.

Pigmentare

În keratoconus se poate forma un inel de pigment maroniu, probabil hemosiderina, în jurul bazei corneei în cazuri avansate. Reținerea oricărui corp străin care conține cupru poate

duce la pigmentarea maro-aurie în straturile mai profunde de-a lungul periferiei corneei. Un inel similar de pigment poate fi observat în boala Wilson - inelul Kayser-Fleischer. În arcus senilis, un inel cenușiu apare doar în interiorul marginii corneei, lăsând o margine de cornee normală la periferie. Sângerarea în camera anterioară (hifema) poate duce la pigmentarea maronie sau verzuie a corneei.

Precipitatele keratice sunt văzute ca mici pete de neclaritate în straturile mai profunde. Acest lucru se vede cel mai bine cu lampa cu fantă.

Degenerarea și pierderea transparenței corneei apare în deficiența avansată de vitamina A. Corneea se poate ulcera și se poate topi. Această afecțiune se numește keratomalacie.

SCLERA

Sclera este examinată pentru prezența nodulilor, subțierea, sclerita și episclerită. Degenerarea și perforarea sclerei cu hernie de țesut uveal se numește scleromalacia perforans. Acest lucru se întâmplă în boala reumatoidă.

CAMERA ANTERIOR

Se examinează în continuare. Se evaluează adâncimea acestuia. Este superficială la sugari și la hipermetropi. Este adânc în miopi. Adâncimea excesivă a camerei anterioare sugerează absența cristalinului, adică afachie. Adâncimea camerei anterioare este neregulată în subluxația cristalinului. Se caută prezenta turbidității, sange sau puroi. Turbiditatea umorii apoase indică uveita activă. Se confirmă prin examinarea cu lampă cu fantă. Prezența sângelui în camera anterioară este cunoscută sub denumirea de hipema și, de obicei, urmează traumei. Poate rezulta și din ruperea vaselor fragile în cazuri de rubeoza iridis și tumori ale irisului. Prezența puroiului în camera anterioară se numește hipopion. Rezultă din ulcerarea corneei și uveită. Unghiul camerei anterioare este examinat în detaliu prin gonioscopie.

IRIS

Irisul este o diafragmă vasculară circulară străpunsă în centru prin deschiderea rotundă a pupilei. Anomaliile pe care le putem observa sunt:

Anomalii structurale ale irisului

Reacții pupilare anormale

Anomalii structurale ale irisului

Anomalii congenitale: Coloboma iris-Defect de grosime totală în țesutul irisului care ajunge până la pupilă. De obicei observat în partea inferioară, adesea asociat cu colobomul corpului ciliar, retinei, nervului optic etc.

Aniridia: țesutul irisului absent, cu excepția unei margini minuscule asociate adesea cu glaucom și tumora Wilm a rinichilor.

Anomalii dobândite: Inflamația irisului este de obicei asociată cu inflamația corpului ciliar numită iridociclita. Iridociclita provoacă multe anomalii, cum ar fi irisul noroi (pierderea marcajelor anatomice), noduli în iris, pupilă neregulată din cauza aderenței inflamatorii a marginilor pupilare la cristalin (vezi Fig. 48.18).

Reflexe pupile: Există trei reflexe pupile normale (vezi și figurile 32.9 și 32.10 A și B).

Reflex de lumină: Pupila se contractă atunci când lumina cade în mod activ asupra ochiului. Acesta este reflexul luminii directe. Pupila celuilalt ochi se contractă și ea (reflex de lumină consensual).

Reflexul apropiat: contractia pupilei are loc la privirea unui obiect apropiat - reacție de convergență și acomodare.

Reflex psihicosenzorial: stimulii psihici și senzoriali (frică, furie și altele) provoacă dilatarea pupilei.

Cum se testează reacția pupilară?

Pacientul este așezat confortabil într-o cameră slab iluminată. Pacientului i se cere să privească la distanță pentru a preveni constrângerea acomodativă a pupilei.

Observați dimensiunea, forma și conturul pupilei.

Pentru a provoca o reacție directă la lumină: pentru a provoca reacția este folosită o lumină concentrată și strălucitoare. Prin mișcări laterale ușoare, lumina poate fi mutată pe și în afara pupilei - observați reacția pupilară. Pupila rămâne contractată atâta timp cât lumina este aprinsă.

Pentru a provoca o reacție consensuală: observatorul își ține mâna deasupra nasului în așa fel încât să se separe cei doi ochi - aruncă lumină într-un ochi, aducându-l dintr-o parte spre pupilă și observă cealaltă pupila pentru contracție. În mod normal, ambele pupile se contractă aruncând lumină într-un ochi - aceasta este o reacție consensuală.

Pentru a provoca o reacție la convergență și acomodare: Pacientului i se cere să privească de la distanță. Un obiect mic, cum ar fi stiloul, este ținut la 15 cm de nasul pacientului și acesta este instruit să se uite brusc la acest obiect. Se notează reacția pupilară. În mod normal, ambii elevi ar trebui să se contracte.

Testul luminii oscilante: Acesta este pentru a detecta boala unilaterală a nervului optic. O lumină strălucitoare focalizată este aruncată într-un ochi, țineți cont de constricție - țineți lumina aprinsă timp de 2 până la 3 secunde și transferați-o brusc pe cealaltă parte. Acest lucru se repetă de mai multe ori - notați starea elevului. În mod normal, ambii elevi rămân contractați. În caz de boală a nervului optic (din cauza intrării mai puține prin nervul către mezencefal), atunci când lumina este aruncată în partea afectată, ambele pupile se vor dilata și se vor balansa înapoi în partea normală, ambele pupile se vor contracta. Acesta se numește elev Marcus Gunn.

Reacție pupilară anormală

Reflex de lumină absent: Pupila nu se contractă la lumină și este de obicei dilatată. Se observă în stadiu avansat de boli precum atrofia optică, detașarea totală a retinei.

Pupila hemianopică (pupila lui Wernicke): Absența reacției pupilare atunci când lumina este aruncată din partea hemianopică.

Pupila Argyll Robertson: În mod clasic, observată în sifilisul cerebral, unde pupila este miotică și neregulată, nu reacționează la lumina directă, reacționează la convergență și acomodare. Rareori, poate apărea în diabet, scleroză multiplă și leziuni ale ganglionului ciliar.

Pupila tonica (pupila lui Adie): observată la femei tinere, de obicei unilaterală, ușor dilatată. Reacție la lumină și acomodare lentă.

Pupila lui Hutchinson: Pupila dilatată bilaterală observată în leziuni grave ale capului din cauza herniei tentoriale și compresiei trunchiului cerebral.

Pupila precisă: observată în leziunile trunchiului cerebral (pontine) și, de asemenea, în intoxicația cu opiu.

Neregularitatea pupilei poate rezulta în urma iridociclită sau leziuni ale irisului (Fig. 48.18).

Heterocromie: Diferența de culoare a irisului a 2 ochi observată de obicei în sindromul Horner, unde ochiul afectat are irisul hipopigmentat (Fig. 48.19).

Cauzele irisului hipopigmentat sunt:

sindromul Horner,

sindromul Wardenberg,

Ciclită lui Fuch.

Hiperpigmentarea se observă în cazul reținerii de fier a corpului din ochi și în cazul melanoamelor care implică irisul și în melanoza generalizată a ochiului-Nevus Ota (Fig. 48.20).

Rubeoza iridis: se observă vase noi anormale în:

diabet zaharat de lungă durată,

glaucoame neovasculare,

Tumori ale irisului ca melanomul malign.

OBIECTIV

Lentila este examinată pentru transparență, prezența opacităților și a petelor pigmentate. Pentru a expune complet cristalinul, pupila trebuie dilatată cu homatropină. Cataracta este afecțiunea în care cristalinul devine opac. Aceasta poate fi parțială sau totală. Localizarea opacităților diferă, de asemenea, în diferite tipuri de cataractă (Figurile 48.21 și 48.22). Când o lentilă este dislocată, marginea sa liberă poate fi văzută. Oftalmoscopia și examinarea cu lampă cu fantă oferă detalii suplimentare.

Presiunea intraoculară

Tensiunea intraoculară normală este de 15 până la 20 mm Hg. Aceasta poate fi estimată prin tonometrie digitală (Fig. 48.23).

Metodă

Pacientului i se cere să privească în jos. Sclera de deasupra corneei este palpată prin pleoapa superioară. Ambele degete arătător sunt plasate deasupra plăcii tarsiene și este provocată fluctuația. Creșterea tensiunii intraoculare este evaluată de simțirea globului ocular.

Presiunea intraoculară poate fi măsurată cu ajutorul unui tonometru. Cel mai de încredere tonometru în utilizare clinică este tonometrul Goldman's Aplanation, care este mai precis decât tonometrul Schiötz (Fig. 48.24).

Sac lacrimal

Căutați umflarea și sensibilitatea. În mucocelul sacului lacrimal, presiunea asupra sacului poate duce la regurgitarea conținutului acestuia prin puncta (Fig. 48.25). Rinopordioza sacului lacrimal se prezintă ca o umflătură mlaștină peste care pielea este întinsă și pare strălucitoare. Acesta este cunoscut ca semnul lui Rambo.

OFTALMOSCOPIE

(Vezi și Secțiunea 11 – Neurologie, Capitolul 32) Capul nervului optic și retina pot fi inspectate folosind un oftalmoscop. Sunt disponibile atât oftalmoscopia directă, cât și cea indirectă. În oftalmoscopia directă imaginea retinei este în sus, în oftalmoscopia indirectă, este inversată.

Oftalmoscopie directă (fonduscopie)

Oftalmoscopul direct oferă o vedere directă a fundului de ochi și a altor structuri ale ochiului. Opacitățile mediilor și leziunile nervului optic și retinei sunt observate cu mare acuratețe și sub o mărire de 15. Leziunile retinei din fața ecuatorului nu sunt detectate cu această tehnică. Când mass-media sunt neclare, detaliile fundului de ochi pot fi neclare. Aceste două defecte sunt remediate în mare măsură prin oftalmoscopia indirectă.

Metodă

Oftalmoscopul direct este utilizat cu o lentilă pozitivă 12. Opacitățile corneene și lenticulare sunt conturate împotriva reflexului roșu al fundului de ochi. Puterea lentilei în oftalmoscop

este apoi redusă până când retina este focalizată. Puterea lentilei în oftalmoscop necesară pentru focalizarea pe discul optic corespunde aproximativ cu refracția pacientului.

Oftalmoscopie indirectă

În această tehnică se folosește oftalmoscopul indirect binocular. Principiul implicat este de a face ochiul extrem de miopic prin interpunerea unei lentile convexe puternice de 14 D, 20 D sau chiar 30 D între examinator și ochiul de testat și trimițând un fascicul puternic de lumină. Între observator și lentila convexă se formează o imagine reală inversată a fundului de ochi. Imaginea este mărită în funcție de refracția ochiului, puterea lentilei convexe și distanța acestuia față de ochi. Cu o lentilă de +13 D, fundul unui ochi emetropic este mărit de aproximativ 5 ori. Fasciculul puternic de lumină depășește majoritatea opacităților din mass-media. O porțiune mai mare a retinei, inclusiv periferia, este adusă în viziune. Retinoscopia indirectă ajută la depistarea leziunilor periferice. Accesoriile precum lentila +90 D sau +78 D utilizate împreună cu lampa cu fantă pot, de asemenea, ajuta la vederea fundului central - discul și macula mărite de aproximativ 5 ori (Fig. 48.26).

Apariția fundului normal

Disc optic

Când pacientul privește drept în față, discul optic apare ca cea mai proeminentă structură. Este de culoare roz și are formă ovală sau circulară. Marginile sunt ascuțite și există o mică depresiune

Fig. 48.26: Oftalmoscopie indirectă

În centru — cupa fiziologică. Se vede că vena și artera retinei centrale se îndreaptă spre retină. Acestea se împart în trunchiuri superior și inferior la sau în apropierea suprafeței discului. Fiecare trunchi se împarte în continuare în ramuri temporale și nazale. Vasele trebuie urmărite în toate cele patru cadrane până la ecuator, cu pacientul privind în toate cele patru direcții.

Arterele sunt roșii strălucitoare și mai înguste decât venele, care sunt violete. Raportul AV normal este de 2:3. După examinarea discului și a vaselor, se examinează macula. Un midriatic poate fi instilat în ochi pentru a facilita examinarea corectă, deoarece lumina care cade pe macula duce la constricția pupilară (Fig. 48.27).

Anomalii detectate prin oftalmoscopie:

Opacități în mass-media.

Anomalii ale discului optic.

Anomalii vasculare.

hemoragie.

Exudatele.

Modificări degenerative.

Creșteri noi.

Dezlipirea retinei.

Câteva altele (Figurile 48.27 până la 48.32).

Opacități în mass-media

Neregularitatea curburii corneei și opacitățile corneei și cristalinului afectează vizualizarea corectă a structurilor interioare. În hipermetropie discul pare mai mic, în timp ce în astigmatism este distorsionat. Opacitățile lentilelor apar ca pete negre împotriva reflexului roșu și pot face ca discul să pară mai roz. Desprinderea vitrosului apare ca circumscris

opacitate în partea sa posterioară. Cristalele de colesterol par strălucitoare, iar săpunurile de calciu ca opacități rotunde gri. Eritrocitele, leucocitele, celulele pigmentare și celulele tumorale apar ca opacități fine punctate în vitros. Hemoragia în vitros obstrucționează vizibilitatea.

Anomalii ale discului optic

Anomaliile proeminente includ cupping glaucomat, atrofia optică, edem papilar și papilită.

Modificări glaucomatoase

Cea mai timpurie schimbare vizibilă este lărgirea și adâncirea cupei fiziologice și deplasarea nazală a vaselor. În glaucomul de lungă durată, discul este palid, excavat adânc, iar vasele de sânge apar îndoite la marginea discului. Poate exista atrofie coroidiana peripapilară.

Atrofie optică

Atrofia optică rezultă din degenerarea fibrelor nervoase optice — Aceasta poate fi atrofie optică primară, atrofie optică consecutivă, atrofie glaucomatoasă sau atrofie optică postneuristică și postpapilledemică. Caracteristica comună este paloarea discului. Clasificarea atrofiei optice se bazează pe aspectul fundului de ochi și nu pe etiologia acestuia.

Atrofie optică primară

Aici discul optic este aproape normal în toate aspectele, cu excepția culorii discului și a marginilor ascuțite. Discul este palid cu cupa atrofica. Vasele sunt

aproape normal, dar poate fi puțin mai îngust. Restul retinei este normal.

Atrofie optică consecutivă

Aceasta urmează degenerescenței pe scară largă a retinei și se observă de obicei în retinita pigmentară și ocluzia de lungă durată a arterei retiniene centrale.

Discul este palid ceros, marginile sunt neclare, vasele sunt semnificativ atenuate, iar cupa fiziologică este obliteratedă. Învelișul vaselor poate fi prezent sau nu.

Atrofie optică glaucomatoasă

Se observă în glaucomul avansat. Discul este foarte palid. Cupa fiziologică este largă și adâncă. Vasele de sânge sunt îndoit la marginea cupei. Coroida din jurul discului prezintă atrofie și scleroza-atrofie coroidiana circumscrisă (Fig. 48.28).

Atrofie optică postneuritică și postpapilledemică

Acestea nu se disting unele de altele. Discul este palid, marginile sunt neclare, cupa fiziologică este ștearsă, vasele sunt învelite pe disc și dincolo (Figurile 48.29 și 48.30).

Papiledem

Umflarea discului optic duce la edem papilar. Cel mai frecvent acest lucru rezultă din afecțiuni care cresc presiunea intracraniană. Primele dovezi ale edemului papilelor sunt hiperemia discului și estomparea marginilor acestuia, în special cea nazală. Edemul umple treptat cupa fiziologică și se extinde în retină. Umflarea poate fi măsurată prin focalizarea pe disc cu lentilele pozitive din oftalmoscop și exprimată în dioptrii (1 mm = 3 dioptrii). Venele retiniene devin extrem de dilatate și sinuoase, iar discul se înmulțește încet cu edem în creștere. Marja discului devine neclară. Exsudatele moi și hemoragiile superficiale apar în polul posterior, în special în jurul discului. Edemul aruncă membrana limitatoare internă în pliuri și aceasta dă aspectul de evantai macular sau stea maculară. Vederea poate să nu fie grav afectată. Chiar și în papilademu complet dezvoltat, vederea poate fi 6/6. Papilademu de lungă durată duce la atrofie optică postpapilademică și la pierderea vederii (Fig. 48.30).

Pseudopapilledem

Aspectul discului imită papiledemu. Acest lucru poate apărea în grade mari de hipermetropie, astigmatism și opacități în medii care pot face discul să pară hiperemic. Drusele încorporate în nervul optic pot imita, de asemenea, papiledma.

Nevrita optică

Imaginea fundului de ochi poate fi imposibil de distins de edem papilar, dar există mai multe diferențe.

Vedere: În nevrita optică, deoarece fasciculul maculopapilar este afectat, regula este căderea bruscă și profundă a vederii cu un scotom central dens. În edemul papilar, vederea este relativ păstrată până când apare atrofia optică.

Nevrita optică este de obicei unilaterală, în timp ce edemul papilar este adesea bilateral.

Umflarea discului depășește rar 2 D în nevrita optică, în timp ce în edem papilar poate ajunge la 6 până la 8 D.

Nevrita optică este asociată cu opacități vitroase fine. Cazurile netratate evoluează spre atrofie optică.

Vasele de sânge

Arterele

În mod normal, coloana de sânge arterial este văzută prin peretele arterial transparent și dă aspectul unei dungi normale. Îngroșarea peretelui arterial duce la reflectarea luminii. Dâra devine mai lată și apare ca artere de sârmă de cupru lustruite. Când arterele sunt îngroșate și mai mult, ele reflectă toată lumina și apar artere de sârmă alb-argintiu strălucitor.

Înveliș: Când arterele sunt văzute ca linii albe, aceasta se referă la înveliș.

Îngustarea generalizată a arterelor apare în hipertensiune arterială arterioscleroză, vasculite din diverse cauze, ocluzie a arterei centrale retiniene, ambliopii toxice, migrene și afecțiuni care provoacă degenerarea retinei.

Îngustarea neregulată apare ca neregularitate în dimensiunea arterelor. Segmentele înguste alternează cu segmente normale sau dilatate. Aceste modificări apar în principal datorită proliferării endoteliale a intimei.

Pulsația: în mod normal, pulsațiile arterelor nu sunt vizibile. Pulsația arterială la disc este întotdeauna patologică. Acest lucru se observă în regurgitarea aortică, anevrisme și tireotoxicoză. Pulsația capilară poate apărea în regurgitarea aortică și aceasta este văzută ca hiperemie alternantă și paloarea discului corespunzătoare sistolei și diastolei.

Venele

Congestia venelor retiniene apare în boli sistemice, cum ar fi insuficiența cardiacă, policitemia, leucemia mieloidă cronică, stările de hipervâscozitate, macroglobulinemia Waldenstrom și altele.

Modificări arteriovenoase

În mod normal, venele pot fi văzute prin arterele transparente. În arterioscleroză, pierderea transparenței arterei ascunde vena. O arteră îngroșată poate apăsa vena la încrucișări și, prin urmare, vena pare să fie întreruptă proximal și dilatată distal. Aceasta se numește

nicking. Uneori, vena poate fi împinsă la o parte la traversări. Noi vase se dezvoltă în ocluzie venoasă de lungă durată și diabet. Aceasta se numește neovascularizare.

hemoragii

Hemoragiile retiniene sunt întotdeauna patologice. Când hemoragia este superficială ocupă „stratul” de fibre nervoase și apare ca pete striate sau în formă de flacără, de culoare roșie aprinsă. Când sunt plasate adânc, apar ca pete neregulate rotunjite, de culoare mai închisă. Când hemoragia are loc între retină și vitros, adică preretiniană sau subhialoidiană, hemoragia maculară este de obicei întinsă, sub formă de suprafață roșie, de culoare roșie. plasture devine lent emisferic din cauza așezării eritrocitelor.

Exudatele

Exudatele moi sunt pete sferice asemănătoare vatei în retină. Acestea sunt cauzate de microinfarcte și sunt observate în vasculită și hipertensiune arterială asociate cu boli renale. Exsudatele dure sunt pete sau plăci alb-gălbui neregulate, observate de obicei în jurul maculei. Ele se datorează degenerării neuronale și infiltrației lipidice a retinei. Ele sunt observate în diabet și arterioscleroză.

Degenerarea retinei

Modificările degenerative implică retina și coroida, astfel încât ambele țesuturi sunt distruse, lăsând sclera goală. Celulele pigmentare rezistă distrugerii și sunt văzute împrăștiate neregulat în jurul leziunilor degenerative. Pete neregulate de atrofie corioretiniană sunt observate în miopia degenerativă și în diferite tipuri de coroidită, retinită pigmentară, degenerescență maculară senilă și ocluzia arterei centrale a retinei. În degenerescența retiniană, pigmentul este văzut în fața vaselor de sânge, în timp ce în leziunile coroidale, vasele de sânge sunt văzute ca fiind în fața pigmentului.

Creșteri noi

Tumorile pot apărea în retină. Acestea includ retinoblastomul, angiomatoza, melanomul malign, neurofibromatoza și altele. Identificarea acestora se face prin aspectul lor și prin teste suplimentare, cum ar fi angiografia cu fluoresceină.

Dezlipirea retinei

Dezlipirea simplă apare de obicei din găurile retiniene cauzate de degenerare. Detectarea precoce a acestor găuri ajută la instituirea terapiei profilactice. Dezlipirea secundară rezultă din tumoră sau exudație excesivă din coroidă. Benzile de tracțiune care se întind între retină și vitros se pot dezvolta ca urmare a hemoragiilor vitroase recurente și acestea pot duce la detașarea retinei. Acest lucru este frecvent în stadiul proliferativ al retinopatiei diabetice.

MODIFICĂRI DE FOND ÎN BOLI SISTEMICE

Retinopatie diabetică

Este o cauză principală a orbirii. Factorii majori de risc pentru retinopatia diabetică sunt nivelurile de glucoză din sânge, nivelurile ridicate de hemoglobină glicolizată ($HbA1c > 7\%$), durata diabetului zaharat și alte comorbidități precum hipertensiunea arterială, sarcina, fumatul, boala renală cronică și altele. Controlul medical optim poate reduce complicațiile oculare.

Aspect clinic

Retinopatia diabetică este clasificată în patru grupe:

Retinopatie de fond (neproliferativă) (Figurile 48.33A și B)

Retinopatie preproliferativă

Retinopatie proliferativă

Maculopatia diabetică.

Retinopatie de fond: Se caracterizează prin prezența venelor dilatate, hemoragii retiniene profunde (puncte și pete), microanevrisme, exsudate dure, grad variabil de edem retinian, pete mici de vată.

Retinopatia diabetică preproliferativă: reprezintă stadiul mai sever al retinopatiei de fond. Se caracterizează prin anomalii microvasculare intraretinale (IRMA – vase dilatate în interiorul retinei). 10 până la 50% dintre pacienții cu retinopatie preproliferativă dezvoltă retinopatie proliferativă în decurs de un an.

Retinopatie proliferativa: apare la 5% dintre pacienții cu retinopatie diabetică. Noi vase cresc pe suprafața retinei, a discului optic și a cavității vitroase. Aceste vase fragile sângerează în vitros și retină, ducând la pierderea vizibilă marcată. Hemoragiile vitroase recurente conduc în continuare la detașarea tracțiunii.

Maculopatie diabetică: poate fi observată în orice stadiu al retinopatiei. Rezultă din creșterea permeabilității vasculare cu sau fără depozite de lipoproteine intraretinale. De asemenea, poate rezulta din ischemie datorată închiderii capilarelor foveale.

Edemul macular semnificativ clinic (CSME) include oricare dintre următoarele caracteristici:

Îngroșarea retinei la sau la 500 de micrometri de centrul maculei.

Exsudate dure la sau la 500 micrometri de macula.

Zone de îngroșare a retinei cu o zonă discală sau mai mare, din care orice parte are un diametru de disc din centrul maculei (Fig. 48.34).

Fig. 48.34: Retinopatie diabetică. Observați exsudatele care sunt galbene și microanevrismele care apar ca puncte roșii clare

Retinopatie hipertensivă

Imaginea fundului de ochi a hipertensiunii arteriale este modificată în mare măsură de arterioscleroza coexistentă. Pacienții tineri cu hipertensiune arterială ușoară până la moderată pot să nu prezinte nicio anomalie a fundului de ochi, cu excepția îngustării și paloarei arteriolelor cauzate în principal de spasm. Pot fi observate hemoragii superficiale, dar exsudatele sunt absente. Când hipertensiunea arterială este asociată cu arterioscleroza, calibrul arterelor este neregulat, cu segmente de constricție și dilatare. Învelișul poate fi prezent. Exsudatele dure pot fi observate în special în jurul maculei, dar edemul este absent.

La subiecții cu niveluri foarte mari ale tensiunii arteriale, așa cum se întâmplă în hipertensiunea renală, apar modificări proliferative și fibroase la nivelul vaselor, făcându-le înguste și sinuoase cu tăieturi arteriovenoase. Se dezvoltă exsudate moi, edem și hemoragii superficiale. Exsudatele dure din zona maculară pot da aspectul de evantai sau stea maculare. Când hipertensiunea arterială intră în faza malignă, se dezvoltă și edem papilar. Papiledemul, hemoragia, exsudatele moi, edemul și vasospasmul regresează când tensiunea arterială este controlată.

Toxemia sarcinii

Retinopatia toxemiei de sarcină are multe caracteristici similare cu cea a hipertensiunii arteriale la subiecții tineri. Cea mai timpurie schimbare este îngustarea arteriolelor, în special a ramurilor nazale. Dacă hipertensiunea și albuminuria progresează, exsudatele și hemoragiile apar din abundență. Poate apărea dezlipirea exudativă de retină.

Retinita septică Roth

Acest lucru se vede în cazurile de bacteriemie sau septicemie cauzate de endocardita infecțioasă. Tabloul caracteristic este apariția hemoragiilor retiniene cu centri albi.

Retinită pigmentară

Tabloul oftalmoscopic este diagnostic. Discul are margini neclare palide, gălbui sau ceroase, iar vasele sunt semnificativ atenuate. Retina este împânzită cu pigment negru care începe inițial de la ecuator. Depozitele pigmentare seamănă cu corpusculii osoși în formă și afectează în ultimul rând macula. Alte anomalii oculare includ miopie, keratoconus, cataractă complicată și glaucom. Apar variante clinice. În retinita pigmentosa sine pigment - discul este tipic pentru afecțiune, dar petele pigmentare sunt absente. În retinita punctata albicans, petele pigmentare sunt înlocuite cu mai multe puncte albe.

Retinopatia anemiei

În anemia severă, fundul general de ochi este palid, venele sunt dilatate și se pot dezvolta hemoragii cu centri albi.

Retinopatia în SIDA 50 până la 60% dintre pacienții care suferă de SIDA prezintă leziuni vasculare și inflamatorii. Pete albe pufoase sau pete de vată se văd frecvent în polul posterior. Acestea sunt cauzate de ischemia stratului de fibre nervoase. Se pot dezvolta și hemoragii superficiale. Retinita cauzată de organisme oportuniste precum citomegalovirusul este frecventă în stadiile ulterioare. Retinita se caracterizează prin necroză larg răspândită a retinei asociată cu exsudație abundentă, edem și hemoragii.

Retinopatia prematură

Retinopatia prematurității (ROP) este în esență o retinopatie proliferativă observată la copiii prematuri. Doi factori de risc importanți pentru dezvoltarea ROP sunt:

Vârsta gestațională precoce (<32 săptămâni) și

Greutate mică la naștere (1500 g).

De asemenea, se corelează cu o saturație mai mare de oxigen cauzată de oxigenul excesiv administrat la prematuri. În ultimul timp, există o creștere a incidenței ROP.

Fiziopatologia

Retina normală este vascularizată treptat de la discul optic la periferie în a doua jumătate a gestației.

Partea nazală a retinei crește până la ora serrată cu opt luni și este vascularizată. Partea temporală crește până la ora serrată numai după termen și așadar la naștere, și mai ales la prematur partea temporală este încă imatură și nu este complet vascularizată. Cu cât un copil se naște mai devreme în perioada de gestație, cu atât retina este mai puțin matură. Oxigenul excesiv afectează vasele în curs de dezvoltare provocând obliterarea acestora. Retina vasculară periferică devine hipoxică și eliberează agenți umorali, inclusiv factorul de creștere a celulelor endoteliale vasculare (VEGF), care stimulează creșterea noilor vase. Acest lucru duce în cele din urmă la o imagine care seamănă cu retinopatia diabetică proliferativă.

EROARE REFRACTIVĂ

Ochiul normal poate focaliza imaginea obiectelor pe retină pentru a produce imagini clare. Aceasta se numește emetropie. Când sistemul optic este anormal, imaginea este neclară - această afecțiune se numește ametropie. Ametropia rezultă din modificări ale lungimii globului ocular, modificări ale curburii corneei, modificări ale cristalinului și modificări ale indicilor de refracție ai mediilor. Dintre toate acestea, lungimea axială a ochiului este cea mai importantă. Când globul ocular este mai scurt imaginea cade în spatele retinei ca în

hipermetropie și când globul ocular este mai lung, imaginea cade în fața retinei, ca în miopie.

Hipermetropie

La naștere globul ocular este mai scurt și hipermetropic. Se dezvoltă la lungimea normală până la vârsta de 3 până la 4 ani. Datorită acomodării eficiente de către lentilă, acest defect este compensat și imaginile încă cad pe retină și produc imagini clare. Dacă globul ocular nu crește până la lungimea normală, rezultă hipermetropie. Tensiunea constantă a mușchilor de acomodare provoacă oboseală oculară (astenopie) și dureri de cap, în special după ce lucrați cu obiecte din apropiere pentru perioade lungi. La copiii cu hipermetropie acomodarea la vederea de aproape, care este asociată cu convergență excesivă, poate duce la tipul de acomodare a strabului convergent. Hipermetropia poate fi corectată cu lentile convexe. Corecția completă este esențială atunci când se detectează strabii acomodativi.

Miopie

Miopia duce la defecte ale vederii la distanță. Creșterea lungimii axiale a globului ocular cu 1 mm determină o miopie de 3 dioptrii. În general, miopia apare ca un defect congenital. Poate fi o variantă de creștere simplă ca în miopia simplă sau poate fi progresivă și patologică. Miopia congenitală se datorează lungimii anormale a ochiului la naștere și poate fi asociată cu alte anomalii congenitale. Progresează rar. Miopia simplă începe ca o miopie școlară, progresează lent de-a lungul anilor și se oprește când creșterea crește. Rareori depășește 6 dioptrii și vederea poate fi corectată complet cu lentile concave adecvate. Miopia patologică este asociată cu o progresie rapidă care continuă după pubertate, iar eroarea de refracție poate ajunge până la 20 de dioptrii. Atrofia și modificările degenerative apar la nivelul coroidelor și retinei, ducând la formarea de găuri retiniene care predispun la detașarea retinei. Asemenea subiecți ar trebui urmăriți în mod regulat cu corecție vizuală adecvată și măsuri pentru a preveni dezlipirea retinei.

Astigmatism

Erorile de refracție cauzate de anomalii ale curburilor corneene și lenticulare sunt cunoscute sub numele de astigmatism. Se spune că astigmatismul este regulat atunci când cele două meridiane principale ale corneei sunt în unghi drept. Numai astigmatismul obișnuit poate fi corectat cu lentile cilindrice. Astigmatismul neregulat este cauzat de cicatricile corneene și de keratoconus.

PROPTOZA

Proptoza este proeminența globului ocular care poate fi bilaterală sau unilaterală. Proptoza aparentă (pseudoproptoza) poate apărea în condiții în care globul ocular este mare, cum ar fi în buftalmie sau miopie ridicată. Proptoza bilaterală congenitală apare de obicei în

oxicefalie. Proptoza dobândită poate fi cauzată de tumori orbitale sau leucemii în copilărie. La adulți, cea mai frecventă cauză este tirotoxicoza primară.

Examenul clinic al unui pacient cu proptoza

Proptoza progresivă este o tulburare gravă care poate duce la expunere la keratită, ulceratie a corneei și tracțiune și compresie a nervului optic, toate ducând la orbire. Gradul de proptoza poate fi măsurat cu exoftalmometrul Hertel. Distanța suprafeței anterioare a corneei de la marginea laterală a orbitei trebuie măsurată.

Până la 20 mm Normal

21-23 mm Exoftalmie ușoară

24-27 mm Moderat

Peste 28 mm Marcat

Căutați următoarele puncte:

Indiferent dacă proptoza este axială sau excentrică

Globul ocular este pulsabil sau nu - dacă este pulsabil, auscultați-l peste el pentru lovituri. Prezența pulsuniilor și bătaie continuă sugerează o fistulă caroticocavernosă.

Dacă proptoza crește odată cu creșterea congestiei venoase.

Abilitatea de a închide pleoapele

Anomalii ale pleoapelor, cum ar fi edem, echimoză sau tumori.

Umflarea periorbitală și anomalii în structurile învecinate

Anomalii la nivelul tiroidei

Mărirea ganglionilor limfatici preauriculari și cervicali

Boli ale sinusurilor paranazale și epistaxis.

Termenul oftalmoplegie exoftalmică se referă la afecțiunea în care mușchii extrinseci devin lipsiți de funcționalitate din cauza exoftalmiei severe. Când proptoza duce la expunere la keratită, ulceratie a corneei și orbire, se numește exoftalmie malignă.

Diagnosticul diferențial al proptozei (Figurile 48.35 și 48.36)

Cauze inflamatorii

Cauzele comune sunt celulita orbitală și osteoperiostita orbitală. În celulita orbitală, proptoza apare rapid cu durere și semne de inflamație. Pleoapele și țesuturile periorbitale sunt tari lemnos și există oftalmoplegie.

Tumori orbitale

Tumorile cu creștere rapidă, cum ar fi rabdomiosarcomul, pot produce, de asemenea, proptoza care poate imita inflamația din cauza progresiei lor rapide și a semnelor locale de inflamație, cum ar fi indurarea și colorarea roșiatică a pleoapelor. Tumorile orbitale primare pot apărea din structurile oculare, glanda lacrimală, nervul optic sau țesutul limfatic. Tumorile secundare apar din locurile adiacente și invadează orbita prin fisuri și foramine sau pot fi metastaze la distanță. De obicei, astfel de tumori au o creștere lentă și proptoza este unilaterală. Oasele orbitale sunt frecvent afectate în diferite forme de histiocitoză.

În leucemiile acute la copii, proptoza uni sau bilaterală se poate dezvolta și progresa în câteva săptămâni. În cazurile severe se poate dezvolta exoftalmie malignă.

Tireotoxicoza primară (boala Graves) este asociată cu exoftalmia în marea majoritate. Invariabil bilateral, poate fi uneori unilateral și asimetric. Exoftalmia se dezvoltă adesea odată cu manifestările tirotoxice. Mai rar, poate preceda manifestările sistemice sau se poate dezvolta și se agrava în timpul și după tratamentul leziunii tiroidiene.

Exoftalmia pulsatorie este observată în fistula carotico-cavernoasă. Există o dilatare enormă a vaselor pleoapei și conjunctivei. Pacientul se poate plânge de zgomot, iar auscultarea dezvăluie vâjâituri peste orbită. Venele retiniene sunt congestionate, poate fi prezent edem papilar și se poate pierde vederea. Presiunea constantă asupra globului reduce proptoza. Compresia arterei carotide comune ipsilaterale sau contralaterale tinde să reducă proptoza.

Proptoza intermitentă

În condiții precum comunicarea arteriovenoasă intracerebrală și varicitatea venelor orbitale, compresia venelor jugulare poate da naștere la proptoza sau poate crește o proptoza existentă.

Partea a II-a: Specialități

Investigații în bolile oculare

N Vijayalakshmi Ammal, V Sujatha

Investigații generale, Angiografie cu fluoresceină, Tomografie computerizată, Imagistica prin rezonanță magnetică, Tehnici de birou de înaltă specializare în practica clinică, Ultrasonografie, Topografie corneeană, Analiza frontului de undă, Pahimetrie, Fotomicroscopie speculară, Microscopie confocală, Tomografie de coerență optică, Studii electrice

X /

INVESTIGAȚII GENERALE

Examinarea urinei - pentru a detecta diabetul zaharat și boala renală cronică

Hemoleucograma de rutină, hemoglobină, VSH

Glicemia, pentru a exclude diabetul zaharat

Serologie - pentru a exclude sifilisul, SIDA și alte infecții

Radiografia toracelui pentru a exclude tuberculoza pulmonară

Testul Mantoux.

Investigatii Speciale

Investigații microbiologice ale descărcărilor din ochi și răzuire a corneei - cultură și sensibilitate.

Radiologie

Vederea posteroanterioră a craniului și vederile speciale pentru orbită ajută la detectarea anomaliilor osoase precum eroziuni, neoplasme, histiocitoză, fracturi și altele asemenea.

Retinoscopie (Skiascopie sau Test de umbră)

Aceasta este metoda cea mai ușor disponibilă pentru a estima în mod obiectiv starea refracției. Este o procedură de specialitate.

Oftalmodinamometrie

Aceasta este metoda de la noptieră pentru măsurarea presiunii arterei oftalmice. Poate fi folosit pentru a identifica boala ocluzivă a sistemului carotidian, care duce la modificări ale presiunii în artera oftalmică. Presiunea sistolică normală în artera oftalmică este de 80%, iar presiunea diastolică este de 70% din presiunile corespunzătoare din artera carotidă. O reducere suplimentară de 20% a presiunii sistolice și 10% a presiunii diastolice sugerează o ocluzie a arterei carotide.

ANGIOGRAFIE FLUORESCINĂ

Fluoresceina se leagă cu ușurință de albumină în fluxul sanguin. Bariera normală a retinei-sânge previne scurgerea colorantului și aceasta delimitează vasele retiniene de toate calibrele. În circulația coroidală, colorantul trece liber prin endoteliul capilarelor către spațiul extravascular. Nu poate trece prin membrana intactă a lui Bruch, care căptușește suprafața interioară a coroidei și a epiteliului pigmentar retinian. Aproximativ 3 ml de 20% sau 5 ml de fluoresceină de sodiu 10% sunt injectați în vena antecubitală cât mai repede posibil. Fotografiile sunt realizate la intervale de 6 până la 8 secunde cu o cameră retiniană după o întârziere inițială de 9 secunde, iar fotografiile tardive sunt realizate după 20 de minute (Fig. 49.1).

Când colorantul intră în ochi, există la început un fard coroidal, apoi trece prin arteriole retiniene, patul capilar și în vene. Angiografia cu fluoresceină are valoare diagnostică și terapeutică. Este deosebit de util în detectarea retinopatiei diabetice.

Angiografia cu fluoresceină detectează și localizează anomaliile vasculare retiniene, scurgerile de vase și defectele membranei și pigmentului lui Bruch.

epiteliu. Angiografia cu fluoresceină este absolut necesară pentru a localiza leziunile înainte de a întreprinde fotocoagularea sau terapia cu laser a retinei. De asemenea, ajută la studiul edemului papilar și la deosebirea acestuia de pseudoedemul papilar.

TOMOGRAFIE COMPUTERIZATĂ

Acesta delimitează orbita osoasă, structurile din interiorul globilor oculari, nervul optic, mușchii și țesuturile moi. Tomografia computerizată (CT) a devenit cea mai importantă și utilă investigație pentru bolile orbitale, în special tumori, oftalmopatie tiroidiană și leziuni. Combinația de imagini axiale (CAT) și coronale (CCT) oferă vizualizarea tridimensională a leziunilor orbitale. Scanarea CT cu substanță de contrast sporește și mai mult umbrele orbitale ale anumitor tumori orbitale. Scanarea CT a orbitei oferă exact locul și dimensiunea leziunii, implicarea structurilor adiacente, cum ar fi eroziunile osoase și extensiile intracraniene, dacă există (figurile 49.2 până la 49.4).

IMAGINI DE REZONANȚA MAGNETICĂ

RMN poate distinge între țesuturile anormale și normale și are o rezoluție excelentă a imaginii - axială, coronală și sagitală. Imaginile ponderate T1 oferă detalii despre structurile intraorbitale, cum ar fi mușchii extraoculari și nervul optic, care au o intensitate și luminozitate ridicate din grăsime. În imaginile ponderate T2, vitrosul pare strălucitor și ajută la delimitarea structurilor orbitale.

TEHNICI DE BIROUL FOARTE SPECIALIZATE ÎN PRACTICA CLINICĂ

Tehnici sofisticate sunt acum disponibile pentru a studia țesuturile oculare în detaliu și precizie, permițând evaluarea oculară la nivel celular. Unele dintre acestea sunt:

Ultrasonografia

Topografia corneei

Analiza frontului de undă

Pahimetrie

Fotomicroscopia speculară

Microscopie confocală microscopie cu scanare cu laser OCT (tomografie cu coerență optică).

Ultrasonografia

Ultrasonografia oculară de diagnostic (USG) detectează anomaliile intraoculare atunci când mediile opace împiedică examinarea corectă. Informațiile obținute sunt comparabile cu scanarea (Figurile 49.5 și 49.6).

Avantajele ultrasonografiei față de scanarea CT sunt:

Oferă informații similare ca CT.

Este o examinare dinamică care permite mai multe vederi pe un glob în mișcare.

Forme de USG

O scanare

B scanare

Biomicroscopia cu ultrasunete (UBM).

O scanare: reprezentare unidimensională a amplitudinii timpului a ecourilor primite de-a lungul traseului fasciculului. Distanța dintre vârfurile de eco este înregistrată de-a lungul ecranului osciloscopului și oferă o măsurare indirectă a țesutului, cum ar fi lungimea globului și grosimea lentilei. O scanare este utilizată în principal pentru a calcula puterea IOL care urmează să fie implantată în ochi.

Scanare B: Ecourile produse sunt reprezentate ca puncte în interiorul vârfurilor. Prin utilizarea tehnicilor de scanare, punctele sunt integrate pentru a produce o reprezentare eco a unei secțiuni bidimensionale a ochiului. Este foarte utilă detectarea tumorilor intraoculare la copii cum ar fi retinoblastomul, hemoragia vitrească, dezlipirea retinei și altele.

Biomicroscopia cu ultrasunete

Biomicroscopia cu ultrasunete (UBM) este o tehnică mai nouă și mai sensibilă, folosind frecvența înaltă

traductor. Acesta detectează în detaliu patologia segmentului anterior - corneea, irisul, unghiul, cristalinul și corpul ciliar.

Evaluarea cu ultrasunete a segmentului posterior al ochiului

Biometrie de scanare A și B: biometria este procesul de măsurare a puterii corneei (keratometrie) și a lungimii ochiului și folosind aceste date pentru a determina puterea ideală a lentilei intraoculare. Dacă acest calcul nu este efectuat sau dacă este inexact, corectarea perfectă a erorii de refracție ar putea să nu fie posibilă. Mai multe alte funcții pot fi efectuate de aceste scanări.

Topografia corneei

Este o mapare computerizată a conturului dioptric al corneei cu coduri de culori. Este o captură video și o analiză de cerc concentric, imagini de disc placido pentru a produce videokeratografii. Este o tehnică foarte utilă pentru a localiza cel mai abrupt și mai plat

meridian al corneei și poate detecta variații subtile de putere. Culoarele reci au o putere mai mică decât culoarele calde.

Albastru - plat

Roșu — abrupt

Verde - normal

Sistemul de modelare a corneei analizează 32 de inele și 256 de puncte — fiecare inel având o rezoluție de modificare a puterii de 0,25 D. Topografia corneei este foarte utilă în screening-ul pacienților pentru keratoconus și în evaluarea preoperatorie a pacienților cu chirurgie refractivă.

Analiza frontului de undă

Ochiul are multe aberații, fiecare afectând calitatea vederii. Chirurgia refractivă convențională nu abordează aberațiile de ordin superior sau astigmatismul neregulat al sistemului optic. Analiza frontului de undă este utilizată în prezent în ablațiile ghidate de frontul de undă pentru a îmbunătăți vederea la pacienții cu chirurgie refractivă.

Pahimetrie

Pahimetrele măsoară grosimea corneei. Grosimea normală a corneei este de 0,52 până la 0,54 mm în centru, 0,65 până la 0,67 în periferie. Pahimetrele optice sunt atașate la lampa cu fantă. Echipamente mai sofisticate sunt acum disponibile pentru a măsura grosimea corneei, cum ar fi orbscan corneal topographer (OCT) și camera pentacam.

Fotomicroscopia speculară

Acesta este un instrument asemănător unei lămpi cu fantă, care este montat pe cameră și oferă o vedere clară asupra celulelor endoteliale ale corneei. Numărul normal de celule endoteliale la naștere este de 2400 celule/mm². Numărul scade odată cu vârsta. Forma anormală a celulelor și scăderea numărului sub limita normală va determina pierderea funcției endoteliale normale de menținere a corneei transparente.

Microscopie confocală

Acest lucru permite vizualizarea clară mărită de înaltă rezoluție a celulelor corneei, a structurii corneei, a organismelor care infectează corneea, cum ar fi acanthameba, ciuperci și bacterii. În mod tradițional, microscopia confocală este utilizată pentru a urmări vindecarea după o intervenție chirurgicală refractivă sau o intervenție chirurgicală tradițională. Sunt disponibile două tipuri diferite de microscopie confocale:

Microscop de scanare cu fantă confocală

Microscop cu scanare laser confocal.

Microscop de scanare cu fantă confocală

Este un instrument de diagnostic care combină un microscop confocal și un pahimetru de precizie. Microscopul de scanare laser confocal are un laser cu diodă de înaltă rezoluție de 670p. Este tomografia retiniană Heidelberg modificată (HRT). Poate scana o zonă de 1p x 400 p cu o mărire de până la x 800 și rezoluție de 1p. Cu rezoluția sa de mare adâncime, secțiuni optice de doar câțiva micrometri pot fi fotografiate cu o rată de 30 de cadre pe secundă. Este un instrument valoros în evaluarea tuturor structurilor segmentului anterior.

Oftalmoscopie confocală cu scanare laser

Imaginile topografice ale retinei și ale nervului optic sunt create prin focalizarea fascicului laser de 670 nm asupra acestor structuri. Parametrii discului optic, cum ar fi suprafața cupei, volumul cupei, raportul CD, volumul marginii și grosimea stratului de fibre nervoase în regiunea peripapilară pot fi calculați în sistemul de date computerizat.

Tomografie cu coerență optică

Tomografia cu coerență optică (OCT) este o tehnică de imagistică în secțiune transversală, neinvazivă, fără contact, de înaltă rezoluție, care poate măsura grosimea țesutului cu sensibilitate la scară micronică. Utilizează unde de lumină infraroșie de 40 de micrometri de lumină coerentă pentru a pătrunde în țesut, iar imaginile reflectate sunt surprinse de o cameră. Imaginea prezintă culori care corespund cu reflectivitatea țesuturilor. Țesuturile puternic reflectorizante, cum ar fi epiteliul pigmentar retinian și stratul de fibre nervoase sunt prezentate ca roșu sau alb, în timp ce fotoreceptorii și coroida sunt afișați în albastru sau negru. Secțiunea transversală liniară a țesutului este obținută atunci când scanările sunt puse împreună. Sunt disponibile două forme de OCT.

Tomografie cu coerență optică Stratus

Acest OCT standard efectuează scanări ale liniilor radiale lungi de 4 până la 6 mm prin retină sau nervul optic. Aceasta oferă informații despre grosimea retinei, grosimea stratului de fibre nervoase, starea glaucomului și grosimea maculară.

Stratus OCT este deosebit de util în evaluarea leziunilor maculare, cum ar fi edemul macular, gaura maculară, membrana epiretiniană și tracțiunea vitreoretiniană (Figurile 49.7 și 49.8).

Tomografie cu coerență optică Visante

Acesta este un nou tip de OCT pentru evaluarea segmentului anterior, în special a corneei. Acest lucru este util în evaluarea corneei înainte și după operațiile de refracție și keratoplastie.

STUDII ELECTRICE

Electroretinografie

Electroretinografia (ERG) este o înregistrare a modificărilor electrice induse în retină de un stimul luminos. Trei componente ale ERG sunt:

O undă „a” negativă reprezentând activitatea tijelor și conurilor.

Unda „b” care provine din straturile interioare ale retinei.

Unda „c” asociată cu metabolismul epiteliului pigmentar (Fig. 49.9).

Răspunsul se stinge în condițiile distrugerii grosiere a tijelor și conurilor, ca în retinita pigmentară primară și în ocluzia arterei centrale a retinei. Răspunsul tijei este testat în ochi adaptat la întuneric (ERG scotopic) și răspunsul conului în lumină puternică (ERG fotopic). Modelul ERG indică activitatea maculei.

Potențiale evocate vizuale sau răspunsul evocat vizual

Acesta este răspunsul vizual la modificări specifice ale electroencefalogramei prin stimuli senzoriali. Răspunsul poate fi un flash VER la un fulger de lumină sau inversarea modelului VEP – un răspuns specific foveei (Fig. 49.10).

Flash VEP oferă o evaluare brută a integrității maculei sau a nervului optic.

VEP inversarea modelului este un răspuns specific foveei, deoarece depinde de sensul formei și poate oferi o estimare aproximativă a acuității vizuale.

N Vijayalakshmi Ammal, V Sujatha

Glaucom congestiv acut, leziuni, arsuri ale ochilor, cauze ale pierderii bruște a vederii, ochi roșii

Mai multe boli oculare necesită tratament de urgență, bolile orbitoare cum ar fi leziunile oftalmice, ulcerările corneene și iridociclita trebuie tratate din timp pentru a preveni pierderea vederii. Dacă infecțiile corneei nu sunt tratate prompt, se vor dezvolta opacități corneene. În mod similar în uveită, exsudația abundentă poate bloca pupila și poate duce la sinechii posterioare și complicații ulterioare.

Printre urgențele oftalmice sunt mai importante glaucomul congestiv acut, leziunile și celelalte cauze ale pierderii bruște a vederii.

GLAUCOM CONGESTIV ACUT

Aceasta afectează pacienții în jurul vârstei de 50 de ani, mai frecvent femeile, care au hipermetropie cu globi oculari mai mici și cameră anterioară mică. Afecțiunea se manifestă cu dureri de cap severe, dureri nevralgice și vărsături. Prostrația se dezvoltă devreme. Ochii sunt roșii, iar pleoapele sunt edematoase. Corneea este neclară din cauza edemului, camera anterioară este superficială, iar pupila este dilatăată și vertical ovală. Globul ocular este dur de piatră.

management

Spitalizarea pacientului.

Administrați analgezice precum morfină 15 mg sau petidină 100 mg prin injecție IM.

Acetazolamidă (Diamox) 500 mg inițial și ulterior 250 mg pe cale orală pentru a fi repetat 6 ore mai târziu.

Agenți osmotici, cum ar fi manitol 20% 200 ml sub formă de perfuzie IV rapidă.

Instilați 2 până la 4% picături de pilocarpină pe oră în ochi, pentru a menține pupila strânsă la maximum - Acest lucru poate ajuta la deschiderea unghiului camerei anterioare.

Cu măsurile de mai sus, presiunea intraoculară este de obicei adusă la normal. Tratamentul curativ este în esență chirurgical. Dacă gonioscopia evidențiază sinechii anterioare periferice extinse, trebuie efectuată operația de filtrare. Dacă sunt minime, iridectomia va fi suficientă.

LEZIUNI

Atât leziunile contondente, cât și cele penetrante necesită atenție imediată.

Leziuni contondente

Leziunile contondente pot varia în severitate de la hemoragia subconjunctivală până la ruptura globului ocular. Ruptura vaselor de sânge din iris sau corpul ciliar poate duce la colectarea de sânge în camera anterioară sau în vitros. Sângerarea în camera anterioară duce la glaucom secundar. Colorarea de sânge a corneei are ca rezultat opacificarea permanentă a suprafeței sale posterioare.

management

Țineți pacientul în pat

Acetazolamida pe cale orală 500 mg până la 1 g pe cale orală la 8 ore ajută la scăderea presiunii intraoculare. Dacă sângele nu reușește să fie absorbit evacuați-l prin diferite proceduri chirurgicale.

Dislocarea traumatică a cristalinului

Dislocarea cristalinului în camera anterioară duce la două complicații majore:

Deteriorează endoteliul corneean, ducând la opacitatea permanentă.

Lentila globulară blochează unghiul și produce glaucom secundar.

Ochiul poate fi salvat doar prin îndepărtarea cristalinului după controlul presiunii intraoculare.

management

Scoateți lentila după controlul presiunii intraoculare crescute prin mijloace medicale.

Leziuni penetrante

Acestea sunt întotdeauna serioase. Există întotdeauna riscul de a dezvolta sepsis intraocular și reținerea de corpuri străine în interiorul ochiului.

management

Evaluați amploarea rănirii prin examinarea cu lampă cu fantă, având o grijă deosebită pentru a detecta corpurile străine reținute.

Scanarea USG B este utilă în detectarea deteriorării structurilor segmentului posterior.

Este necesară repararea meticuloasă a rănii.

Administrați antibiotice adecvate sistemic și local în ochi.

Administrați pe cale orală medicamente antiinflamatoare adecvate, cum ar fi prednisolon 10 mg o dată pe zi sau un AINS (indometacină) 25 mg o dată pe zi.

Midriatice precum atropina trebuie instilate în ochi pentru a paraliza irisul.

Cel mai adesea pacientul are nevoie de proceduri chirurgicale suplimentare pentru a face față complicațiilor.

ARSURI DE OCHI

Acest lucru poate fi cauzat de accidente de incendiu, ca parte a arsurilor generale sau poate fi cauzat de substanțe chimice caustice care cad în ochi, de exemplu var, acizi, alcalii și alte substanțe chimice.

Managementul arsurilor la ochi

Trebuie avut grijă să examinați ochii, în special atunci când pleoapele sunt și ele afectate. Este util să instilați picături de anestezic local înainte de examinare. Examinarea neglijentă sau grăbită poate provoca nu numai durere, ci și deteriorarea pielii deja rănite. Fără a pierde timpul, ochii trebuie irigați din belșug cu soluție salină normală sterilă sau cu soluție de sodabicarb 1% sau cel puțin cu apă de la robinet dacă soluțiile sterile nu sunt la îndemână. În mod ideal, acizii slabi sunt folosiți pentru irigare în cazul arsurilor alcaline și alcalii slabi pentru arsurile cu acide. Folosind retractoare, globul ocular trebuie examinat cu atenție și orice particule cum ar fi o bucată de var sau ciment trebuie îndepărtată. Dacă epiteliul corneean a fost pierdut, atropină sau un midriatic mai slab trebuie instilat împreună cu picături de antibiotice. Dacă conjunctiva a fost arsă, după cum arată aspectul ei uscat, palid, trebuie făcută o încercare de a preveni aderarea suprafețelor opuse ale conjunctivei brute și ale pleoapelor. Pentru aceasta, în sacul conjunctival trebuie aplicat un unguent antibiotic în cantitate suficientă și o tijă de sticlă trecută de-a lungul fornixului de jur împrejur pentru a rupe aderențe. Este posibil ca această manevră să fie repetată. Aplicarea locală a steroizilor reduce cicatricile și aderările, dar aceasta trebuie utilizată cu grijă.

CAUZE ALE PIERDEREI BRUTE A VEZIUNII

Consultați Diagramele 50.1 și 50.2.

Cauzele majore ale pierderii bruște a vederii includ:

Glaucom congestiv acut

Ocluzia arterei centrale a retinei

Nevrita optică și nevrita retrobulbară

Dezlipirea retinei

Hemoragie vitroasă

Afecțiuni diverse, de exemplu dezvoltarea bruscă a cataractei diabetice, dislocarea spontană a cristalinului în camera anterioară sau posterioară, așa cum apare în sindromul Marfan,

hemoragie la nivelul maculei, ocluzia venei centrale a retinei și dezvoltarea rapidă a edemului corneei în keratoconus (hidrops corneei).

Ocluzia arterei centrale a retinei

Cele mai multe cazuri de ocluzie a arterei centrale retiniene sunt observate după un interval de ore sau zile. Dacă pacientul raportează devreme, sunt indicate măsuri de dilatare a vaselor retiniene în încercarea de a disloca trombul.

OCHI ROȘU

Unele afecțiuni dau naștere la ochi roșii unilateral sau bilateral. Acestea reprezintă multe cazuri de probleme oculare în toate serviciile medicale generale. Condițiile comune includ probleme simple, cum ar fi conjunctivita acută, conjunctivita alergică, catarul de primăvară și hemoragia subconjunctivală și probleme mai grave, cum ar fi iridociclita, sclerita și glaucomul congestiv acut. Acestea din urmă solicită distribuție de specialitate pentru management. Diagramele 50.3 și 50.4 oferă detalii pentru evaluarea stării și gestionarea planului.

Partea a II-a: Specialități

Organigrama 50.1: Pierderea bruscă unilaterală a vederii

Capitolul 50: Urgențe oftalmice

Organigrama 50.2: Pierderea bruscă bilaterală a vederii

Diagramă 50.3: Pentru a diagnostica ochi roșii unilateral

Partea a II-a: Specialități

Partea-11:

Specialități

Diagramă 50.4: Pentru a diagnostica ochi roșii bilateral

SECȚIUNE

18

Ureche, nas și gât

Otorinolaringologie: Considerații generale

OS Radhakrishna Pillai

Considerații generale, Anatomia urechii, Fiziologie, Anatomia nasului și a sinusurilor paranazale, Anatomia faringelui, Anatomia laringelui

CONSIDERAȚII GENERALE

Bolile urechilor, nasului și gâtului sunt probleme de zi cu zi în practica generală, reprezentând 10% sau mai mult din totalul frecvenței la orice serviciu de spitalizare generală din India. Un pacient poate prezenta simptome acute cum ar fi durere severă la ureche, vertij, surditate bruscă, epistaxis, durere insuportabilă în gât și stridor; sau simptome cronice cum ar fi scurgerea urechii, surditatea progresivă, blocajul nazal, scurgerile nazale, disfagia și răgușeala vocii. Medicul primar trebuie să gestioneze el însuși majoritatea acestor pacienți și să îi trimită doar pe cei care necesită servicii de specialitate către chirurgul ORL.

O scurtă descriere a anatomiei și fiziologiei aplicate a urechii, a faringelui nasului și a laringelui este dată mai jos.

ANATOMIA URECHII SI FIZIOLOGIA

Urechea, care este organul auzului și al echilibrului, este împărțită în trei părți, urechea externă, urechea medie și urechea internă. Urechea externă este formată din pinna și meatul auditiv extern. Meatul auditiv extern este cartilaginos în 1/3 exterior și osos în 2/3 interioare (Figurile 51.1 și 51.3).

Pielea care acoperă partea cartilaginoasă conține glande ceruminoase și pilosebacee și, prin urmare, această parte poate fi sediul furunculilor. Partea cartilaginoasă este îndreptată în sus și înapoi, în timp ce partea osoasă este îndreptată în jos și înainte. Pentru a vedea membrana timpanică, paharul trebuie să fie

Fig. 51.1: Pinna: Anatomie

tras în sus și înapoi pentru a alinia cele două părți ale meatului auditiv extern.

Aportul nervos al urechii externe este derivat din nervul auricular mare (C2 3) mai mic.

occipital (C2), ramura auriculară a vagului, ramura auriculotemporală a diviziunii mandibulare a nervului trigemen și câteva fibre ale nervului facial. La un pacient care prezintă durere la ureche, dacă nu este detectată nicio cauză locală, trebuie examinate locurile îndepărtate furnizate de acești nervi. Otalgia referită nu este neobișnuită. Aportul nervos din nervul facial explică apariția veziculelor herpetice în urechea externă în herpes zoster care afectează ganglionul geniculat al nervului facial (sindromul Ramsay-Hunt)

Membrana timpanică care formează despărțirea dintre meatul auditiv extern și urechea medie este o membrană strălucitoare de culoare albă sidefată, cu un con de lumină în cadranul anterior inferior. Din punct de vedere funcțional, este o parte a urechii medii (Fig. 51.2).

Urechea medie este o cavitate plină de aer strâns legată de fosa craniană medie de deasupra și bulbul jugular dedesubt. Comunică cu rinofaringele prin trompa lui Eustachie anterior și cu antrul mastoid și celulele de aer posterior.

Infecția de la rinofaringe se poate răspândi la urechea medie prin trompa lui Eustachio și de la urechea medie se poate răspândi la antrul mastoid și la celulele aerului ducând la mastoidită, abces mastoid și petrozită. Infecția de la urechea medie se poate răspândi în sus către cavitatea craniană, ducând la abces extradural, abces subdural, abces cerebral și meningită care sunt potențial fatale, dacă nu sunt diagnosticate.

Trompa lui Eustachie este mai lată, mai scurtă și mai orizontală la sugari, permițând astfel infecției să se deplaseze cu ușurință de la nazofaringe la urechea medie. Laptele poate regurgita în urechea medie dacă sugarii nu sunt hrăniți în poziție cu capul sus. Acest lucru poate duce la otită medie acută.

În timpul călătoriei cu avionul, o persoană care are un blocaj în trompa lui Eustachie poate dezvolta dureri severe la ureche în timpul aterizării. Deoarece trompa lui Eustachie este blocată, presiunea în urechea medie și presiunea atmosferică nu sunt egalate ca în cazul normalului. Presiunea negativă se dezvoltă în urechea medie și persistă în timpul aterizării, ducând la efuziune seroasă.

Persoanele cu blocarea trompei lui Eustachiu trebuie sfătuite să umfle forțat urechea medie prin manevra Valsalva în timpul aterizării. Blocarea trompei lui Eustachie este frecventă la persoanele cu coriza și alergii nazo-respiratorii.

Aspectul normal al membranei timpanice se pierde în bolile urechii medii. Membrana timpanică va avea un aspect uleios în otita seroasă și o nuanță albastruie în hemotimpan (sângerare). În membrana timpanică retrasă, conul de lumină este distorsionat cu scurtarea aparentă a mânerului maleului.

Urechea medie conține trei osicule: mărțul, incusul și stape; doi mușchi — tensorul timpanului și stapediul și nervii corda timpanului și plexul timpanic. Plexul timpanic este format din ramura timpanică a nervului glosafaringian și fibre simpatice din plexul din jurul arterei carotide interne.

Urechea internă este formată din labirinturi osoase și membranoase. Labirintul osos este format din cele trei canale semicirculare, vestibul și cohleea. Labirintul membranos este format din cele trei canale semicirculare, utricul, sacul, ductul cohlear, ductul endolimfatic și sac.

Organul de simț periferic al auzului este organul lui Corti situat în ductul cohlear. Impulsurile aferente trec prin diviziunea cohleară a celui de-al optulea nerv cranian pentru a ajunge la circumvoluția temporală superioară, care este zona corticală a auzului.

Receptorii periferici ai sistemului vestibular sunt cristele situate în ampulele canalelor semicirculare și maculele utriculului și saculului. Cresta canalelor semicirculare răspund la accelerația unghiulară (rotativă), în timp ce cele din maculele utriculului și saculului răspund la accelerația liniară și gravitația. Aferentele de la receptorii periferici trec prin nervul vestibular pentru a ajunge la nucleii vestibulari de unde eferentele merg la nucleii nervilor cranieni 3, 4 și 6, partea motrică a măduvei spinării, sistemul nervos autonom și cortexul temporal.

Fiziologia auzului

Vibrațiile sonore din mediul înconjurător sunt direcționate către canalul auditiv extern de către pavilion, iar membrana timpanică vibrează. Vibrațiile sunt transmise prin lanțul osicular la fluidul labirintic care mișcă membrana bazilară.

Celulele capilare ale organului Corti sunt stimulate și sunt produse impulsuri electrice care călătoresc de-a lungul nervului auditiv și a căii pentru a ajunge la cortexul auditiv al lobului temporal dând simțul auzului. O persoană normală poate auzi frecvențe de la 20 la 20.000 de herți (Hz). Orice defect în calea de conducere a sunetului către urechea internă sau de conducere a impulsurilor electrice de la urechea internă la cortexul auditiv poate duce la diferite tipuri de pierdere a auzului.

Fiziologia sistemului vestibular

Corpul își menține poziția și echilibrul prin utilizarea a trei sisteme - ochiul, sistemul vestibular și sistemul nervos central. În sistemul nervos central avem sistemul piramidal, ganglionii bazali, cerebelul și sistemul propriocepției. Un dezechilibru poate rezulta dacă există o patologie în oricare dintre aceste sisteme.

ANATOMIA NASULUI ȘI A SINUSURILOR PARANASALE

Nasul extern este de formă piramidală și are o porțiune osoasă constituită din oase nazale și proces frontal al maxilarului și o porțiune cartilaginoasă formată din cartilaje laterale superioare, cartilaj alar și cartilaje sesamoide. Nasul intern este împărțit în cavitățile nazale drepte și stângi prin sept nazal. Septul nazal este format din placa perpendiculară a etmoidului, vomerului, cartilajului septal, creasta oaselor nazale, coloana nazală a oaselor frontale, rostrul sfenoidului, crestele oaselor palatine și maxilarul și coloana nazală anterioară a maxilarului. Fiecare cavitate nazală are perete lateral, perete medial, acoperiș și podea. Peretele lateral prezintă trei proiecții, cornetele inferioare, mijlocii și superioare (conce), iar sub și lateral de fiecare cornet se află meatul corespunzător. Canalul nazo-criminal se deschide în partea anterioară a meatului inferior. Sinusurile frontale, sinusurile maxilare și celulele etmoidale anterioare se deschid în meatul mijlociu. Sinusul etmoidian posterior se deschide în meatul superior (figurile 51.4 și 51.5).

O treime superioară a pereților laterali până la cornetul superior, partea corespunzătoare a septului nazal și acoperișul cavității nazale formează regiunea olfactivă, iar 2/3 inferioare din cavitatea nazală formează regiunea respiratorie.

Mirosul este perceput în regiunea olfactivă unde se află receptorii olfactivi. Procesele centrale ale acestor receptori formează nervul olfactiv

Fig. 51.4: Anatomia septului nazal

Fig. 51.5: Anatomia peretelui lateral al nasului

fibrele care trec prin deschiderile plăcii cribriforme ale osului etmoid și fac sinapse cu celulele bulbului olfactiv și fibrele ulterioare trec până la cortexul prepiriform și nucleul amigdaloid.

Tulburările de miros pot apărea dacă substanța odorosă nu ajunge în zona olfactivă sau dacă există leziuni în mucoasa olfactivă sau calea olfactivă. Anosmia (pierdere totală a simțului mirosului) sau hiposmia (pierdere parțială a mirosului) pot rezulta din obstrucția nazală din diverse cauze, inclusiv rinita. Leziunile nervilor olfactiv sau ale bulbului olfactiv

în fracturile fosei craniene anterioare și leziunile intracraniene cum ar fi abcesele, tumorile sau meningita care provoacă presiune asupra tractului olfactiv duc la anosmie sau alte tulburări de miros. Parosmia (perversiune a mirosului) este observată în faza de recuperare a anosmiei postgripale și a tumorilor intracraniene.

Alimentarea cu sânge a nasului este din mai multe artere care sunt ramuri ale arterei carotide externe. Partea anterioară inferioară a septului este foarte vasculară și se numește „Zona lui Little” în care patru artere se anastomozează pentru a forma plexul S Kiesalbach. Această zonă este un loc comun pentru epistaxis. Uneori se recurge la cauterizarea venelor din această regiune, pentru a opri sângerarea.

Sinusurile paranazale - maxilar, frontal, etmoid și sfenoid - sunt cavități pline de aer care se deschid în nas. Funcțiile probabile ale sinusurilor paranazale sunt:

Aer condiționat de aer inspirat

Rezonanța vocii

Să acționeze ca izolatori termici ai globilor oculari și ai creierului

Pentru a reduce greutatea craniului.

Partea anterioară a cavității nazale se numește vestibul și este acoperită de piele care conține glande sebacee și foliculi de păr și, prin urmare, în această parte pot apărea furunculi.

ANATOMIA FARINGEI

Faringele este un tub fibromuscular care formează partea superioară a căilor de aer și alimente. Este împărțit în nazofaringe, orofaringe și laringofaringe. Nazofaringe se extinde de la baza craniului până în planul orizontal trecând prin palatul dur. O colecție de țesut limfoid la joncțiunea acoperișului și a peretelui posterior al nazofaringelui se numește adenoid. Mărirea patologică a adenoidului la copii poate produce obstrucție nazală, respirație bucală și sforăit. Acest lucru poate necesita chiuretaj adenoid. Deschiderea trompei lui Eustachie este situată în peretele lateral al nazofaringelui și chiar în spatele deschiderii se află fosa Rosenmuller, care este un loc comun pentru malignitate. Examinarea a fost facilitată datorită disponibilității endoscoapelor rigide și flexibile (Fig. 51.6).

Orofaringele se extinde de la planul palatului dur de deasupra până la nivelul osului hioid de dedesubt. Amigdalele sunt prezente pe peretele lateral. Uneori, la copii, amigdalele sunt mărite, ceea ce duce la obstrucția respirației. Amigdalectomia a fost o procedură chirurgicală foarte comună până recent.

Hipofaringe sau laringofaringe se extinde de la nivelul osului hioid până la marginea inferioară a cartilajului cricoid. Clinic este împărțit în trei regiuni - sinusul piriform, regiunea post-cricoidă

Fig. 51.6: Anatomia orofaringelui

și peretele faringian posterior. Regiunea post-cricoidă este un loc comun pentru carcinom la femeile care suferă de sindromul Plummer Vinson.

ANATOMIA LARINGELULUI

Laringele este o parte integrantă a tractului respirator și conține corzile vocale care sunt principalele organe pentru producerea vocii. Lungimea corzilor vocale antero-posterior este de 24 mm la masculii adulți și de 16 mm la femelele adulte. Laringele este format din cartilaje, mușchi, ligamente și articulații. Se află în fața laringofaringelui opus celei de-a treia până la a șasea vertebre cervicale. Vocea este produsă de vibrațiile corzilor vocale atunci când aerul sub presiune din zona subglotică trece prin deschiderea vocală. Această voce este transformată în vorbire prin acțiunile modulatorie ale buzelor, limbii, palatului, faringelui și dinților. Mușchii care acționează asupra corzilor vocale sunt cricoaritenoidii posteriori (abductori), cricoaritenoidii laterali și interaritenoidii (adductori) și cricotiroidieni și tiroaritenoidii (tensorii corzilor vocale). Toți acești mușchi, cu excepția cricotiroidiei, sunt alimentați de nervul laringian recurent. Mușchii cricotiroidieni sunt alimentați de nervul laringian extern. Alimentarea senzorială deasupra corzilor vocale este de către nervul laringian intern și sub corzile vocale de către nervul laringian recurent. În timpul respirației liniștite, distanța dintre cele două corzi vocale este de aproximativ

Fig. 51.7: Anatomia laringelui

14 mm iar în respirația profundă se poate lărgi până la 19 mm (Fig. 51.7).

Laringele unui sugar diferă de cel al unui adult prin faptul că este mic, în formă de pâlnie și are un lumen mai îngust. Cartilajele sunt, de asemenea, mai moi și se prăbușesc ușor. În plus, există mai mult țesut submucos, ceea ce îl face mai susceptibil de a deveni edemat ca răspuns la traume, alergii și inflamații.

La pubertate, laringele bărbaților crește rapid odată cu creșterea lungimii rima glottidis și schimbarea caracterului vocii. Laringele femelelor nu suferă astfel de modificări majore. Pubofonia este termenul folosit pentru a desemna persistența vocii înalte la bărbați, fără a suferi modificări pubertale.

Examenul clinic în bolile ORL

OS Radhakrishna Pillai

Simptome în boli ale urechii, Simptome frecvente în boli ale nasului, sinusurilor paranazale și rinofaringelui, Simptome în bolile cavității bucale și orofaringelui, Simptome în bolile laringelui și laringofaringelui, Examen fizic, examen ORL

SIMPTOME ÎN BOLI ALE URECHII

Dureri de ureche: Otalgie

În furunculi și otita externă, există o agravare a durerii la deschiderea gurii și la mestecat. Există tandrețe la presiunea asupra tragusului și la tragerea de vârf. În otita medie acută și exacerbaria acută a otitei medii cronice, sunt prezente secreția urechii și pierderea auzului. Miringita buloasă este caracterizată prin vezicule de pe suprafața membranei timpanice care pot izbucni, producând scurgeri colorate de sânge. Creșterile maligne ale urechii externe și medii se pot prezenta sub formă de excrescențe la nivelul urechii, dând naștere la scurgeri colorate de sânge și la surditate.

Leziunile urechii pot provoca durere referită care poate fi resimțită ca durere de cap, chiar înainte ca durerea locală să se manifeste.

Bolile de la locuri îndepărtate pot provoca dureri îndreptate la ureche. Durerea poate fi transmisă de-a lungul nervilor trigemen, facial, glosofaringian, vag, auricular mare și occipital mai mic. Câteva cauze importante ale otalgiei referite la ureche sunt prezentate în Tabelul 52.1.

Cauze comune ale otalgiei

Urechea furunculului

Otita externa difuza

Miringita buloasă

Herpes Zoster

Keratoza obturantă

Otita medie acută

Otita externa maligna

Creșteri maligne ale urechii externe și medii

Prin nervul trigemen: mola de minte afectată, dintii carii, abces dentar, ulcere și creșteri maligne ale 2/3 anterioare ale limbii și planseului gurii, artrita temporomandibulară și malignitate a nasului, sinusurilor paranazale sau nazofaringelui.

Prin nervul facial: Herpes ganglionar geniculat.

Prin nervul glosfaringian: amigdalită acută, abces peritonsilar și afecțiuni maligne ale amigdalei, bazei limbii și orofaringelui.

Prin nervul vag: malignitate a laringelui și laringofaringelui.

Prin nervii auriculari mari și occipitali mai mici: leziuni ale coloanei vertebrale cervicale, leziuni inflamatorii și traumatice ale gâtului.

Este important să se examineze aceste locuri în toate cazurile de otalgie când o cauză locală nu poate fi detectată.

Secreția din ureche (Tabelul 52.2)

Caracterul scurgerii urechii, cantitatea și mirosul acesteia trebuie remarcate. Secreția apoasă este de obicei observată în otita externă. În otita medie supurată cronică de tip tubotimpanic, secreția este mucoasă sau mucopurulentă, nu mirositoare și apare continuu sau intermitent. În timpul atacurilor de

Cauze comune ale scurgerii din ureche

Otita medie acută și cronică

Otita externă - acută și cronică

Dermatită eczematoasă a urechii externe

Miringita buloasă

Otomicoza

otoree LCR

infecție a căilor respiratorii superioare scurgerile devin abundente. În bolile atico-antrale, scurgerea este de obicei slabă, dar foarte urât mirositoare. Secreții colorate de sânge sunt observate în miringita buloasă, otita medie cronică supurată cu granulații, malignitatea urechii medii și rar tumora glomus jugulare. Otoreea lichidului cefalorahidian (LCR) apare

ca o scurgere apoasă limpede. Acest lucru se datorează de obicei fracturării sau eroziunii bazei craniului.

Surditate

Chiar dacă termenul de surditate ar trebui rezervat mai bine pentru pierderea totală a funcției auditive și termenul de pierdere a auzului folosit pentru hipoacuză parțială, în practica clinică „surditate” este folosit pentru a desemna afectarea auzului. În scopuri de compensare și alte scopuri legale, termenul „surd” este folosit pentru a desemna cei la care sensul auzului este nefuncțional pentru viața de zi cu zi. În viața de zi cu zi, pierderea auzului de peste 70 dB (decibeli) în frecvențele vorbirii va fi considerată nefuncțională.

Deficiența de auz poate fi unilaterală sau bilaterală. Un istoric detaliat ar trebui să includă debutul, durata, progresul, prezența factorilor predispozanți și prezența surdității la membrii familiei (Tabelele 52.3 până la 52.6).

Cauze comune ale pierderii auzului conductiv

Atrezie congenitală a canalului auditiv extern, stenoză de

canal auditiv extern, anomalii ale ossiurilor urechii medii

Traumatic Perforarea membranei timpanice osculare, dis

continuitate, hemotimpan

Inflamator Otita medie acută și cronică, revarsat seros

în urechea medie

Neoplazice Creșteri benigne și maligne ale auditivului extern

canal și urechea medie

Diverse Ceară și corpi străini în ureche, otoscleroză,

timpanoscleroză, otită adezivă

Cauze comune ale pierderii auzului neurosenzorial la nou-născuți

Factori genetici

Infecții materne - toxoplasmoză, rubeolă, infecție cu citomegalovirus, herpes, sifilis

Medicamente în timpul sarcinii

Boli ale mamei - diabet, hipotiroidism, toxemia sarcinii

Prematuritate—leziune la naștere

Icter neonatal

Meningita neonatală

Cauze comune ale pierderii auzului neurosenzorial la copii

Factori genetici

Traumatic - fractura osului temporal

Infecții - rujeolă, oreion, varicelă, gripă, meningită, encefalită

Medicamente ototoxice - de exemplu streptomicina

Zgomot indus - expunerea la sunete foarte puternice sau explozii explozive

Cauze comune ale pierderii auzului neurosenzorial la adulți

Infecții – labirintită – bacteriene, virale, spirohetale

Traumă la nivelul urechii interne sau al nervului auditiv de la fractura osului temporal

Medicamente ototoxice - neomicină, kanamicina, streptomicina, diuretice, salicilați, chinină, clorochină, medicamente citotoxice

Surditatea indusă de zgomot, de exemplu, sunete de avioane, artificii

Presbiacuizia - adică auzul mai puțin acut din cauza bătrâneții

boala Meniere

Neurom acustic

Boli sistemice – diabet – hipotiroidism, boli renale cronice, boli autoimune, boli de sânge, scleroză multiplă

Tipuri de surditate

(Surditatea conducțională se datorează unui defect al mecanismului conducător al sunetului al urechii. Surditatea senzorială se datorează leziunii la nivelul cochleei, nervilor auditivi și conexiunilor centrale.

Surditate psihogenă

Prefăcutare acolo unde există un efort conștient din partea persoanei de a înșela

Isterică, în care există dorința subconștientă de a ridica pragul de auz și, prin urmare, în afara controlului pacientului.

Surditatea de la început brusc poate urma leziuni la cap, leziuni de explozie, infecții virale sau accidente vasculare ale creierului. Un istoric detaliat, o examinare clinică completă și diverse teste auditive sunt necesare pentru a diagnostica tipul și gradul de pierdere a auzului și pentru a planifica tratamentul.

Tinitus

Tinitusul indică auzul de sunete accidentale. Se spune că este subiectivă atunci când este audibilă doar de pacient și obiectivă atunci când este audibilă și de alții. Tinitusul obiectiv poate fi datorat mioclonului care implică mușchii palatali, tensor timpanului sau mușchiului stapelial, șunturi arteriovenoase, tumori glomus jugulare și anevrisme ale arterei occipitale, arterei temporale superficiale și arcului aortic. Tinitusul subiectiv poate fi cauzat de diverse cauze, cum ar fi ceara în ureche, surditate neurosensorială de diferite etiologii, otoscleroză, traumatisme acustice,

anemie, leucemie, hipertensiune arterială și boli renale. Factorii emoționali pot provoca, de asemenea, tinitus și, la rândul lor, tinitusul în sine poate duce la anxietate. Mai există încă un alt grup la care nicio cauză nu este detectabilă (acufenele idiopatice).

Vertij

Vertijul este definit ca o senzație de rotație sau instabilitate pe care o poate experimenta pacientul. Istoria merge mult în diagnosticul etiologiei sale. Este important să se stabilească dacă plângerea pacientului este o adevărată senzație de rotație sau un atac sincopal în care pacientul are o întrerupere, cade momentan și își recapătă rapid cunoștința (Tabelul 52.7).

Alte simptome de nevroză, cum ar fi palpitații, dificultăți de respirație, oboseală, insomnie, transpirație și tremor pot fi prezente. La acești pacienți nu va exista nistagmus sau pierderea auzului.

Vertijul episodic cu surditate fluctuantă și tinitus este caracteristic bolii Meniere. Catarul respirator superior urmat de vertij ar trebui să sugereze labirintită virală sau neuronită vestibulară. Vertijul pozițional benign se caracterizează prin vertij în anumite poziții ale capului și

Tulburări vestibulare periferice

Labirintită

Vertij pozițional paroxistic benign

boala Meniere

Neuronita vestibulară

Neurom acustic

Fistula perilimfatică

Medicamente vestibulotoxice

Leziuni la cap și traumatisme acustice

Tulburări vestibulare centrale

Accidente cerebrovasculare

Insuficiență vertebrobazilară

Boala cerebeloasă

Scleroza multiplă

Tumori ale trunchiului cerebral și al patrilea ventricul

Vertijul cervical

Cauze oculare

Erori de refracție

Paralizia musculară intraoculară

Erorile de refracție și paralizia musculară intraoculară pot duce la vertij

Vertij psihogen

1. Vertijul psihogen rezultă din tensiune și anxietate poate fi observat în otita medie cronică supurată și în traumatismele craniene. Pacienții care iau medicamente ototoxice pot avea și vertij. Vertijul cu descărcarea urechii poate fi cauzat de labirintită.

SIMPTOME COMUNE ÎN BOLI ALE NASULUI, SINUSURILOR PARANAZALE ȘI NASOFARINXULUI

Obstrucție nazală

Acesta poate fi unilateral sau bilateral, continuu sau intermitent. La sugari, obstrucția nazală poate fi cauzată de atrezie congenitală, adenoidă, rinită alergică, secreții sau corpuri străine de obstrucție. La copii obstrucția nazală poate fi cauzată de adenoidi, corpi străini în nas, rinoliți, fibrom nazofaringian, polip antrocoanal și leziuni ale nasului care duc la fractura oaselor nazale.

La adulți obstrucția nazală se poate datora deviației septului nazal, alergiei nazale, polipilor, rinosporidiozei și excrescentelor benigne sau maligne la nivelul nasului și sinusurilor paranazale.

Descărcări nazale

Descărcarea apoasă subțire este frecvent observată la coriza. Secreția este mucopurulentă sau purulentă în infecția nasului și a sinusurilor paranazale. Secreția urât mirositoare cu cruste care cad din nas se observă în rinita atrofică. Secrețiile colorate de sânge sunt observate în rinosporidioză, angiofibroame, afecțiuni maligne ale nasului și sinusurilor paranazale și boli granulomatoase.

Secrețiile nazale unilaterale la copii se datorează de obicei unui corp străin sau difteriei nazale. Secreția apoasă limpede din nas la aplecare sugerează rinoreea LCR.

Durere de cap

Acesta este un simptom foarte frecvent în bolile ORL. Locul durerii de cap, momentul debutului și durata, periodicitatea acesteia și orice radiație ar trebui să fie solicitate. Cefaleea cauzată de sinuzita frontală este localizată pe frunte, începe la primele ore ale zilei și scade după-amiaza, deoarece până la această oră, puroiul este evacuat din sinus. Cefaleea sinusului maxilar este resimțită peste regiunea sinusului maxilar și poate fi referită la aspectele laterale ale frunții și alveolei superioare. Durerea în sinuzita etmoidală este localizată pe cantul medial. Cefaleea sinusurilor sfenoidale este de obicei resimțită peste vârful occiput sau în spatele ochilor.

Epistaxis

Sângerarea din nas se numește epistaxis. Poate fi din cauze locale sau generale. Infecția nasului și a sinusurilor paranazale, telangiectaziile congenitale care implică septul nazal, traumatismele mucoasei nazale, excrescențe ale nasului, sinusurilor paranazale și nazofaringelui, prezența corpurilor străine și rinosporidioza sunt cauze locale frecvente ale epistaxisului. La copii, pot apărea sângerări repetate din vena retrocolumelar proeminentă. Sângerarea recurentă, abundentă, nedureroasă din nas la copii este caracteristică angiofibromului nazofaringian.

La adulți, modificările aterosclerotice ale vaselor nazale și hipertensiunea arterială sunt cauze frecvente ale sângerării nazale. Epistaxisul este un simptom prodromal comun în mai multe infecții, cum ar fi febra reumatică și gripa. Tulburările purpurice pot provoca epistaxis ca una dintre manifestările hemoragice.

Anosmie

Pierderea simțului mirosului poate apărea ca urmare a leziunilor distructive ale nasului, leziuni care afectează nervii olfactivi, fracturi ale fosei craniene anterioare și leziuni centrale ale creierului care implică uncus și hipocamp. Anosmia poate fi uni sau bilaterală. Anosmia bilaterală este un simptom frecvent în isterie.

Strănut

Aceasta este o reacție reflexă inițiată de stimularea anormală a mucoasei nazale. Acesta este un simptom comun al alergiei nazale, corpi străini în nas și rinite. Reflexul este similar cu reflexul tusei, cu următoarele diferențe. Zona de stimulare este mucoasa nazală. Aerul este

aruncat forțat prin nas, astfel încât să explodeze scurgerile sau alte substanțe iritante din nări.

Vocea nazală

Bolile nasului și nazofaringelui produc modificarea tonului vocii. Adenoidele mărite și tumorile nazofaringiene provoacă o voce nazală închisă numită rinolalia clauză. Paralizia palatului, palatul despicaț și palatul scurt duc la hipernazalitatea vocii numită rinolalia apertă.

SIMPTOME ÎN BOLI ALE CAVITĂȚII ORALE ȘI OROFARINGELOR

Durere în gât: Acesta este un simptom foarte frecvent care apare în infecțiile acute ale cavității bucale și orofaringelui. Ulcerele bucale sau orofaringele, amigdalita și malignitatea sunt celelalte cauze frecvente.

Disfagie: Dificultatea de a înghiți se numește disfagie. Acest lucru se poate datora unei varietăți de leziuni în cavitatea bucală, faringe sau esofag. Leziunea poate fi inflamatorie, paralică sau neoplazică.

Odinofagie: Durerea la deglutiție poate fi cauzată de leziuni inflamatorii la nivelul orofaringelui, laringofaringelui sau esofagului. Malignitatea orofaringelui sau a laringofaringelui poate provoca, de asemenea, odinofagie. Impactul oaselor de pește în gât este o cauză nu neobișnuită a odinofagiei în India. Tuse iritantă: Bolile care produc iritarea gâtului din cauza inflamației, alergiei sau prezenței secrețiilor pot duce la tuse iritantă. Regurgitarea conținutului gastric acid în esofag este o cauză frecventă a tusei iritante (boala de reflux gastroesofagian - GERD)

SIMPTOME ÎN BOLI ALE LARINGELOR ȘI LARINGOFARINGELOR

Răgușeală a vocii: Chiar dacă termenul răgușeală înseamnă literalmente un sunet aspru și aspru, este în general folosit pentru a desemna o schimbare a caracterului vocii, deoarece pacientul se poate plânge doar de o voce alterată și este posibil să nu poată descrie cu exactitate tipul de schimbare a vocii. Orice boală care interferează cu mișcarea și vibrația corzilor vocale poate produce răgușeală a vocii. Laringita acută și cronică, paralizia laringiană, leziunile congenitale, leziunile cronice granulomatoase și tumorile benigne și maligne sunt cauzele frecvente ale răgușelii vocii.

Pierderea completă a vocii se numește afonie. Afonia funcțională poate apărea la pacienții isterici și poate fi diagnosticată prin faptul că pacientul poate tusi eficient și se va vedea că corzile vocale se mișcă la examenul laringoscopic.

Disfonie: este alterarea anormală a sunetelor vocale. Fonaestenie: se numește slăbiciune a vocii din cauza slăbiciunii mușchilor de fonație

fonestenie. Acest lucru se vede uneori la profesioniștii care își folosesc vocea în mod continuu și pentru perioade prelungite în mod neregulat.

Pubofonia: este schimbarea vocii care începe în jurul pubertății la bărbați și se caracterizează prin crăparea sau ruperea vocii.

Durere: durerea în partea inferioară a gâtului este de obicei observată în pericondrită, tuberculoză sau carcinom laringelui. Durerea poate fi transmisă și la ureche.

Tuse iritantă: Tusea uscată se poate datora iritației corzilor vocale de către secreții sau din cauza corpiilor străini, polipilor, granulațiilor și creșterilor benigne și maligne ale laringelui.

Dispneea: Orice boală care produce obstrucție laringiană poate duce la dispnee. Edemul laringelui, corpii străini în laringe, papilomatoza multiplă juvenilă și carcinomul sunt câteva dintre cauzele laringiene ale dispneei. Acestea duc la stridor, care este un sunet aspru auzit în timpul respirației.

Stridor laringian: Termenul este folosit pentru a desemna o inspirație zgomotoasă deosebită asociată cu dispneea cauzată de obstrucția laringiană. Inspirația devine zgomotoasă când aerul este aspirat prin obstacol. În timpul expirării, se poate auzi o șuierătoare. Stridorul laringian congenital, laringismul stridulului care apare în tetanie, corpii străini în laringe, laringo-traheobronșita acută, difteria laringiană, chisturile laringelui și tumorile benigne și maligne ale laringelui sunt câteva dintre cauzele frecvente ale stridorului laringian.

Disfagia: Acesta este un simptom comun în bolile laringofaringelui. Carcinomul fosei piriforme, regiunea postcricoidă și peretele posterior al laringofaringelui duc la disfagie progresivă. Înghițirea dureroasă sau odinofagia pot fi uneori singurul simptom în tuberculoza laringelui.

Senzație de nod în gât: este de obicei plâns de pacienții cu malignitate supraglotică, în special atunci când sunt implicate pliurile ariepiglotice. Acesta este un simptom comun în stările de deficit de fier și subiecții isteric (globus hystericus).

Schema generală de examinare

Procesul de obținere a anamnezei și examenului fizic urmează aceleași principii descrise pentru toate bolile în general. Procedura pentru efectuarea examinării ORL este enumerată mai jos.

Examinarea se efectuează de preferință în:

Istoric detaliat

Examinare generală

Examinare locală

Examinare sistemică atunci când este necesar

Investigații.

Cu această rutină, diagnosticul poate fi obținut în aproape toate cazurile.

EXAMENUL FIZIC

Aspectul general al pacientului poate oferi indicii de diagnostic în multe cazuri. Un copil cu adenoidi poate avea „faciesul adenoid” tipic, constând din gura deschisă, expresie liberă, maxilar sub strâns, dinți anteriori protuberanți, proeminență malară și nas ciupit. Fibromul nazofaringian poate duce la „deformarea cu fața de broască” cu lărgirea rădăcinii nasului, proptoza și deplasarea laterală a ochilor. În abcesul periamigdalian capul este întors într-o parte cu saliva picurând din unghiul gurii.

EXAMEN SISTEMIC

Bolile sistemice generale se pot prezenta cu manifestări ORL. De exemplu, epistaxisul poate fi cauzat de hipertensiune arterială, leucemie acută sau purpură. Paralizia corzii vocale stângi se poate datora presiunii asupra nervului laringian recurent stâng care apare în carcinomul bronhogen și stenoza mitrală, paralizia corzii vocale drepte poate urma tuberculoza apicală dreaptă. Tuberculoza pulmonară se poate prezenta ca răgușeală a vocii cauzată de ulcerarea tuberculoasă a laringelui. Sinuzita poate fi o manifestare a sindromului Kartagener care constă în dextrocardie, situs inversus, bronșiectazie și sinuzită. În mod similar, bolile ORL pot duce la complicații sistemice. Infecția urechii, a mastoidelor și a sinusurilor paranazale se poate răspândi intracranian pentru a forma abces intracranian sau meningită. Puroiul din sinusuri poate fi aspirat în bronhii și plămâni pentru a produce bronșită și pneumonie. Un furuncul al nasului poate duce la tromboza sinusului cavernos. Afecțiunile maligne ale laringelui și antrului maxilar pot produce depozite secundare în oase, ficat și plămâni. Carcinoamele nazofaringiene pot infiltra baza craniului conducând la paralizia nervilor cranieni inferiori.

Punctele speciale care trebuie avute în vedere sunt prezentate mai jos

Istorie

Unele boli pot avea o relație directă cu ocupația pacientului și acest lucru trebuie investigat. De exemplu, surditatea se poate dezvolta la persoanele care lucrează în împrejurimi zgomotoase, iar răgușeala vocii este un simptom comun la profesioniștii care își încordează vocea. După înregistrarea reclamațiilor prezentate, evoluția acestora și tratamentul anterior, dacă este cazul, trebuie notate.

Interogarea pozitivă poate fi necesară pentru a scoate la iveală simptomele asociate pe care pacientul nu le poate oferi voluntar. De exemplu, într-un caz cu vertij ca plângere majoră, apariția surdității sau a scurgerii de la ureche poate să nu apară, cu excepția cazului în care se pun întrebări principale.

Trebuie avut grijă pentru a provoca boli anterioare, cum ar fi sifilisul, tifoidul, oreionul și tuberculoza, care pot produce surditate neurosensorială sau amigdalita recurentă, care poate fi sursa de infecție a urechii medii și a mastoidelor. Istoricul familial poate oferi indicii pentru a diagnostica boli precum otoscleroza, sindromul Pendred, hemofilia, telangiectaziile multiple, neuroamele acustice și multe altele care apar în familie.

Fumatul intens, alcoolismul și obiceiul de a mesteca tutun cu betel, nuca areca și tei sunt factori care predispun la apariția afecțiunilor maligne la nivelul gurii, faringelui și laringelui.

Examenul local al organelor ORL

Organul care trebuie examinat mai întâi va depinde de plângerea principală. Dar, deoarece urechea, nasul, nazofaringele, orofaringele și laringele sunt interdependente, examinarea este completă numai atunci când toate aceste regiuni sunt examinate în totalitate. Metoda de examinare a fiecărei regiuni este descrisă separat.

Instrumente minime necesare

Un set de speculum pentru urechi, de preferință finisaj negru

Un set de speculum nazal al lui Thudichurn cu diferite dimensiuni ale lamelor nazale

Depresor de limbă al lui Lack

Oglindă laringiană de diferite dimensiuni (mărimile 3 sunt mai frecvent utilizate)

Oglindă postnazală de diferite dimensiuni (mărimile 0,1 și 2 sunt folosite mai frecvent)

Speculul pneumatic al lui Siegle

Diapasoane de frecvențe 256, 512 și 1024 Hz

Sonda Jobson-Hom.

ECHIPAMENT NECESAR PENTRU REALIZAREA EXAMENULUI FIZIC CORECT

Acestea includ un scaun de examinare ORL și iluminare cu o lampă cu ochi de taur și o oglindă de cap sau cu lumina frontală Clar (Figurile 52.1 până la 52.3). Farurile cu fibra optica și sursa de lumina cu cap rotativ prevăzută cu unitati de tratament ORL sunt echipamente mai moderne și sofisticate.

Examinarea se efectuează de preferință într-o cameră semiîntunecată. Pacientul trebuie așezat în fața examinatorului pe un scaun de examinare ORL, aplecat ușor înainte, cu spatele ținut drept și picioarele pe podea. Examinatorul se așează în fața pacientului pe un scaun rotativ. Dacă ochiul taurului

se folosesc lampa și oglinda frontala, sursa de lumina se tine deasupra și în spatele umărului stâng al pacientului la nivelul urechii sale stangi. Oglinda de cap care este o oglindă concavă de 10 cm în diametru cu o distanță focală de aproximativ 20 cm este purtată de examinator

și manipulată pentru a focaliza lumina asupra piesei de examinat (Fig. 52.2). Ochiul drept al examinatorului vede prin orificiul oglinzii, în timp ce ochiul stâng vede direct.

Examinarea copiilor necesită mențiune specială. Copilul este așezat pe poala părintelui cu picioarele ținute ferm între picioarele ei (Fig. 52.4). Mâna stângă a părintelui ține mâinile copilului în fața pieptului, în timp ce mâna dreaptă ține fruntea copilului pentru a fixa capul. Dacă este posibil, copiii sunt examinați fără a folosi instrumente.

EXAMINAREA URECHII

Inspecție

Pinna

Capul pacientului este întors într-o parte, astfel încât urechea de examinat să fie îndreptată spre examinator și lumina să fie reflectată asupra acelei urechi (Figurile 52.5 până la 52.8). Se notează orice patologie evidentă în pinna. Anomaliile congenitale precum microtia, macrotia, anotia și urechea de liliac sunt ușor de diagnosticat. Umflarea pinei apare în hematoame, pericondrite sau abces. Edemul alergic al paharului se datorează de obicei medicamentelor precum picăturile pentru urechi cu cloramfenicol sau purtării de ornamente noi. Erizipelul feței se poate extinde până la pavilion. Ulcerele auriculare pot fi benigne sau maligne. Ulcerul de rozătoare, carcinomul cu celule scuamoase, moluscum sebaceum ulcerat și dermatita eczematoasă sunt unele dintre leziunile ulcerante frecvente. Sinusul preauricular congenital este văzut ca o deschidere de descărcare la rădăcina helixului.

Regiunea Preauriculară

Acest lucru ar trebui inspectat. Umflarea în această regiune este de obicei cauzată de limfadenita preauriculară sau ulcerația sinusului preauricular infectat.

Zona Postauriculară

Acesta trebuie, de asemenea, inspectat cu atenție pentru umflături, cicatrici, sinusuri sau fistulă. Umflarea în zona postauriculară poate sugera abces sub-periostal, limfadenită postauriculară, celulită răspândită de la furunculul canalului urechii externe, dermatită alergică sau tumori benigne. Edemul postauricular la locul apariției venei emisare mastoide sugerează tromboză a sinusului sigmoid. Acest semn se numește semnul lui Greisinger. Inspecția șanțului postauricular oferă un indiciu asupra cauzei umflăturii. Șanțul nu este obliterat în abcesul mastoid, în timp ce în edemul postauricular datorat furunculului din ureche, șanțul este obliterat.

Canal auditiv extern

La adulți, canalul auditiv extern al urechii drepte este adus la vedere prin tragerea de pavilion în sus și înapoi cu degetul mare și arătător de la mâna stângă (Fig. 52.5). Pentru urechea stângă se folosește mâna dreaptă.

Metoda aduce partea cartilagenă exterioară în linie cu partea osoasă interioară și permite vizualizarea completă a canalului auditiv extern și a membranei timpanice. În timp ce trageți de pavilion, trebuie urmărită expresia facială a pacientului. În bolile inflamatorii acute ale părții cartilaginoase a

canal extern, pacienta se plânge de dureri care pot fi severe, astfel încât să sară de pe scaun. La copii, pavilionul trebuie tras în jos și înapoi pentru a vizualiza canalul auditiv extern deoarece canalul auditiv extern este mai orizontal în ei. Atrezia congenitală sau îngustarea poate fi ușor de identificat. Trebuie căutate ceară, creșterea fungică, corpi străini, polipi și tumori în canalul urechii. Dacă există scurgeri, natura acestora trebuie remarcată. Urechea trebuie curățată prin ștergere uscată cu un tampon de bumbac steril sau prin aspirare ușoară pentru a facilita examinarea ulterioară. Ceara trebuie îndepărtată cu cârligul de ceară sau prin seringarea urechii. Creșterea fungică poate fi curățată și cu bumbac steril. Corpurile străine sunt cel mai bine îndepărtate prin seringi (Fig. 52.6). În cazurile în care există polipi sau excrescențe în canalul auditiv extern, aceștia pot fi diferențiați prin sondare blândă (Figurile 52.7 și 52.8).

Membrana timpanica

Un speculum pentru ureche de dimensiune adecvată este introdus ușor cu o mișcare de rotație până la

partea cartilaginoasă a canalului auditiv extern pentru a aduce la vedere partea osoasă mai profundă a canalului și a membranei timpanice. Speculul este introdus cu mâna dreaptă și apoi ținut cu degetul mare și arătător de la mâna stângă, în timp ce degetul mijlociu și inelar al mâinii stângi trag șurubul în sus și înapoi (Figurile 52.7 până la 52.9).

Acest lucru aduce în mod clar membrana timpanică la vedere.

Membrana timpanică normală este o membrană translucidă subțire, strălucitoare, de culoare gri sidefat, așezată oblic între canalul auditiv extern și urechea medie. Are formă ovală, concavă și măsoară aproximativ 10 mm pe verticală și 8 mm pe orizontală. Concavitatea maximă este în centru și se numește umbo. O creastă de culoarea fildeșului este văzută alergând în sus și înainte de la umbo. Este produs de mânerul matusului care se termină deasupra într-un buton mic de dimensiunea capului de știft, procesul scurt al matusului. Pliurile maleolare anterioare și posterioare se desfășoară anterior și posterior de la mânerul maleului, împărțind membrana limpană în două părți. Partea superioară este pars flaccida (membrana lui Shrapnell), iar partea inferioară este pars tensa. Conul de lumină este o reflectare conică a luminii care se extinde în cadranul anteroinferior al timpanului. Pars tensa este împărțită în patru cadrane printr-o linie imaginară care se extinde în jos de la mânerul malleusului și o alta în unghi drept față de aceasta la nivelul umboului. Acestea sunt dilemații anterosuperioare, anteroinferioare, posterosuperioare și posteroinferioare (Fig. 52.9).

La sugari, membrana timpanică este mai groasă și mai orizontală, astfel încât conul de lumină și strălucirea membranei timpanice să nu poată fi văzute.

Orice patologie a membranei timpanice trebuie observată cu atenție. Dacă există o perforație a membranei timpanice, trebuie remarcate locul și dimensiunea perforației, culoarea mucoasei urechii medii văzute prin perforație și alte leziuni ale urechii medii văzute prin perforație.

Tipuri de perforare a membranei timpanice (Figurile 52.10A la E)

Perforație centrală: Perforația este în pars tensa cu o margine de membrană timpanică în jurul ei.

Perforație marginală: Perforația este în pars tensa și o parte din circumferința perforației este formată de peretele osos.

Perforație mansardă: Perforația este situată în pars flaccida.

Perforație subtotală: Este o perforație centrală foarte mare.

Perforația totală: Este una când este implicată întreaga pars tensa cu inelul timpanic.

Perforațiile atice și marginale sunt de obicei observate cu otita medie supurată cronică de tip atticoantral.

În otita medie acută, membrana timpanică poate fi roșie, congestionată și bombată. Veziculele de pe membrana timpanică sunt observate în miringita buloasă. Membrana timpanică fără luciu cu aspect uleios este observată în otita medie secretorie. Membrana timpanică este albastră în hemotimpan și în granulomul de colesterol. Membrana timpanică prezintă un aspect roz flamingo în otoscleroza activă numită semnul Schwartze. O pată albă peste membrana timpanică este observată în timpanoscleroză. Colesteatomul urechii medii este de obicei

văzute ca fulgi albi cu un miros urât caracteristic. Retracția membranei timpanice poate fi evidențiată de următoarele caracteristici:

Distorsiunea conului de lumină

Scurtarea aparentă a mânerului maleusului

Proeminența procesului lateral al maleului și a pliurilor maleolare anterioare și posterioare. Când membrana timpanică este retrasă, permeabilitatea trompei lui Eustachio și mobilitatea membranei timpanice trebuie testate prin manevra lui Valsalva și cu ajutorul speculului pneumatic Siegle. Manevra Valsalva se realizează cerându-i pacientului să-și sufle obraji și să umfle urechile cu nasul și gura închise, în timp ce chirurgul vede membrana timpanică. O mișcare clară spre exterior a jumătății posterioare a pars tensa indică faptul că trompa lui Eustachie este patentă și membrana timpanică este mobilă.

Examinare folosind speculul pneumatic Siegle (Figurile 52.11 și 52.12)

Speculul pneumatic Siegle este un speculum aural care dă o mărire de 2,5 și care este prevăzut cu un bulb de cauciuc pentru creșterea sau scăderea presiunilor din canalul auditiv extern. Folosind un speculum de dimensiunea adecvată a membranei timpanice este vizualizat și pacientul este rugat să facă manevra lui Valsalva. Se observă bombarea membranei timpanice. Presiunea din canalul auditiv extern poate fi alterată prin compresia sau eliberarea bulbului de cauciuc și se studiază și mobilitatea membranei. Utilizarea

a speculului pneumatic Siegle ajută la detectarea mobilității membranei timpanice, a permeabilității trompei lui Eustachio, a perforației orificiului de știft a membranei, pentru a diferenția o perforație deschisă de o perforație subțire vindecată și pentru a evoca semnul fistulei.

În cazul în care membrana timpanică arată absolut normal, în funcție de plângerile pacientului, se efectuează examinări suplimentare, cum ar fi teste auditive și teste de funcționare vestibulară.

Palpare

Regiunile preauriculare și postauriculare trebuie palpate.

Mastoidita se caracterizează prin sensibilitate asupra antrului mastoid, care poate fi provocată de o presiune ușoară asupra cymba concha.

Teste ale funcției auditive

Test de voce conversațională și șoptitoare

Teste cu diapazon

Audiometrie.

Audiometrie subiectivă — Audiometrie cu tonuri pure, Audiometrie cu tonuri de vorbire, Audiometrie cu autoînregistrare Bekesy.

Audiometrie obiectivă — Audiometrie cu impedanță, audiometrie cu rezistență psihogalvanică a pielii, audiometrie cu răspunsuri evocate, electrocochleografie.

Testele de voce și testele diapazonului sunt efectuate împreună cu examenul clinic. Celelalte se fac ca investigații speciale.

Test de voce conversațională și șoptă

În aceste teste, examinatorul măsoară distanța la care pacientul poate auzi și repeta conversația și vorbirea în șoptă. O persoană normală va putea auzi vorbirea la nivel conversațional la 12 metri și vocea șoptită la 6 metri într-o cameră foarte liniștită. Deoarece majoritatea încăperilor în care se efectuează testele auditive nu permit o distanță mai mare de 6 metri, a devenit obișnuit să se considere 6 metri ca distanță pentru standardul normal. Pacientul este mai întâi instruit să repete ceea ce spune examinatorul fără să urmărească

buzele examinatorului. Vocea conversațională normală este folosită mai întâi și apoi vocea în șoaptă. Ambele urechi sunt testate separat. Urechea care nu este testată este mascată printr-un deget introdus în canalul auditiv extern sau prin producerea unui sunet în acea ureche (de exemplu, apăsarea în mod repetat a tragusului peste canalul extern sau frecarea unei bucăți de hârtie peste pavilion sau folosind o cutie de zgomot a lui Barany).

Se notează distanța la care pacientul repetă conversația și vocea șoptită, testul se repetă și pe cealaltă parte. Acest test ajută la compararea auzului în ambele urechi și, de asemenea, la obținerea unei idei preliminare despre defectele grave de auz.

Teste cu diapazon

Aceste teste ajută la evaluarea tipului de pierdere a auzului și, de asemenea, la compararea ambelor urechi. Din punct de vedere clinic, surditatea poate fi clasificată ca senzorineurală și conductivă. Surditatea cauzată de afectarea conducerii de-a lungul căii neuronale este denumită surditate senzorineurală. Surditatea conductivă este cauzată de conducerea defectuoasă a vibrațiilor către urechea internă, adesea de boli ale urechii medii și ale osului. Diapazonul cu frecvența de 512 Hz este de preferat, deoarece notele furcilor de frecvență mai înaltă tind să se degradeze rapid, nu

permițând suficient timp pentru efectuarea testului, iar furcile de frecvență mai joasă tind să sporească percepția prin simțul vibrației.

Diapazonul este ținut în mână dreaptă de tijă și este activat. Este plasat peste procesul mastoid în timp ce capul pacientului este echilibrat cu mâna stângă. Pacientul este rugat să indice când sunetul dispare și furca este imediat ținută drept și în linie cu meatul auditiv extern la aproximativ 2 cm distanță. Dacă pacientul încă aude nota, testul s-a încheiat și Rinne este numită pozitivă. Dacă pacientul nu aude nota, testul este inversat. Diapazonul vibrant este ținut la 2 cm distanță de canalul auditiv extern și până când pacientul nu mai aude (Fig. 52.13A). Apoi baza diapazonului este aplicată peste procesul mastoid. (Fig. 52.13B). Dacă pacientul începe să audă nota, Rinne este numită negativă, adică conducerea osoasă este mai bună decât cea a aerului. Dacă testul diapazonului arată că conducția aerului și cea osoasă sunt egale, atunci Rinne este numită egală sau echivocă.

• **Interpretare Surditate normală sau senzorineurală**

Surditatea conductivă

Surditate conductivă foarte ușoară mai mică de 20 dB

Fals Negativ Rinne

În surditatea neurosensorială severă unilaterală în timpul testării cu un diapazon, pacientul poate indica că conducerea osoasă este mai bună decât cea a aerului în partea bolnavă.

Acesta este fals negativ Rinne. Sunetul este auzit de urechea normală opusă prin vibrații care trec prin craniu pentru a ajunge la el. Acest lucru poate fi evitat prin mascarea urechii normale.

Testul lui Weber

Baza unui diapazon vibrant este plasată peste vârful sau mijlocul frunții chiar deasupra glabelei și pacientul este rugat să indice locul în care se aude nota. O persoană normală aude nota în mod egal pe ambele părți, astfel încât simte că se aude în mijlocul frunții. Aceasta se numește „Weber este central”. Când nota se aude mai bine în oricare ureche, se numește „Weber este lateralizat” la dreapta sau la stânga, după caz (Fig. 52.14).

Interpretare: Normal — O persoană aude în mod egal de ambele părți sau nu aude deloc conducerea osoasă dacă camera este zgomotoasă. În surditatea conductivă unilaterală, Weberul este lateralizat la urechea bolnavă, iar în surditatea conductivă bilaterală Weberul este lateralizat la urechea mai afectată. În unilateral

surditate neurosenzorială, Weber este lateralizat spre partea normală iar în surditatea neurosenzorială bilaterală, Weber este lateralizat către partea mai puțin afectată. Pentru a distinge cauza testului Weber anormal, testul Rinne este de asemenea efectuat simultan.

Exemplu clinic:

Testul lui Weber este lateralizat spre dreapta, adică se aude mai bine la urechea dreaptă.

Acest lucru se poate datora fie surdității conductive la urechea dreaptă, fie surdității neurosenzoriale la stânga. În prima situație, Rinne va fi negativă pe partea dreaptă, în timp ce în a doua va fi pozitivă pe ambele părți.

Test de conducere osoasă absolută

Baza diapazonului vibrant este așezată peste procesul mastoid al pacientului, iar canalul extern este obturat de deget. Pacientul este instruit să ridice degetul atunci când nu mai aude sunetul. Apoi, examinatorul plasează diapasonul pe propriul proces mastoid și oclude canalul auditiv extern. Dacă examinatorul încă aude nota, conducerea osoasă absolută a pacientului este redusă (cu condiția ca auzul examinătorului să fie normal).

Interpretare

Conducția osoasă absolută (ABC) a pacientului este egală cu cea a examinătorului.

Surditate conductivă: ABC-ul pacientului este același cu cel al examinătorului.

Surditate senzorieurală

ABC-ul pacientului este mai mic decât cel al examinătorului. Există câteva alte teste de diapază precum testul Bing, testul Gelle, testul Escat și testul Bonnier, care nu sunt efectuate în mod obișnuit.

Surditate psihogenă

Pentru a detecta surditatea psihogenă pot fi efectuate diverse teste precum testul Chimanimoos, testul Doorfler Stewart, testul Stenger, testul Lombard, testul Erhard și altele.

EXAMENUL NASULUI

Inspecție

Căutați deformări ale nasului. Vârful nasului este ridicat cu degetul mare și vestibulul este inspectat cu lumina focalizată asupra acestuia (Fig. 52.15).

Fig. 52.15: Inspecția nasului

Pot fi identificate anomalii în vestibulul nasului și deplasarea septului. Papilomul, chisturile, punctele de sângerare din capătul anterior al septului nazal și alte anomalii pot fi identificate mai bine prin examinare directă, deoarece aceste leziuni pot fi ascunse de lamele speculului nazal la rinoscopie.

Fractura oaselor nazale este detectată prin palparea dorsului nasului. Mișcarea laterală a oaselor nazale scoate la iveală crepitul.

Rinoscopie anterioară

Acest lucru se face cu un specul nazal. Se pot folosi speculul nazal al lui Thudichum (Fig. 52.16), al lui Duplay (Fig. 52.17) sau al lui St Clair Thomson. Speculul este introdus în nară și lumina este direcționată în cavitatea nazală.

Septul, nasul, podeaua nasului, meatul inferior și cornetul și meatul mijlociu și cornetul sunt examinate cu atenție. Se notează gradul de permeabilitate al fiecărei părți, culoarea membranei mucoase, prezența mucusului, puroiului sau crustelor în nas și orice altă leziune. Dacă se vede vreo masă în nas, aceasta se palpează ușor cu un vată, pentru a-i cunoaște atașamentul, consistența, sensibilitatea la atingere și tendința de sângerare. La copiii cu antecedente de scurgeri unilaterale urat mirositoare, poate fi detectat un corp străin sau un rinolit. Polipul nazal este văzut ca o masă gri albăstruie, netedă, strălucitoare, mobilă și insensibilă la atingere. Rinosporidioza este văzută ca o masă neregulată roșiatică, cu puncte albe pe suprafață, care sunt sensibile și sângerează la atingere. Carcinomul nasului și sinusurile paranasale apar ca niște mase ferme, cărnoase. Hematomul și abcesul se prezintă ca umflături fluctuante bilaterale în partea anterioară a septului nazal.

Testul de permeabilitate a căilor respiratorii nazale

O vată este plasată în fața unei narine anterioare, în timp ce cealaltă este obturată prin apăsarea peste ala nasi cu degetul. Mișcarea vatei de către aerul expirat oferă o idee despre

gradul de obstrucție nazală. Severitatea obstrucției de ambele părți poate fi comparată ținând un depresor de limbă rece sub nări și notând zonele de aburire pe depresorul de limbă în timp ce pacientul expiră ușor pe nas.

Teste pentru senzația de miros

Ca substanțe de testare se folosesc sticle care conțin ulei de cuișoare, ulei de mentă și tinctură de asafoetida.

Orice altă substanță familiară poate fi folosită în funcție de circumstanțe. Fiecare nară este testată separat. O nara este închisă cu degetul și sticlele sunt aduse pe rând în nara deschisă și pacientul este rugat să recunoască separat mirosul fiecărei substanțe. După aceasta, se testează cealaltă nară. Este de preferat să instruiți pacientul să închidă ochii, pentru a evita identificarea vizuală. Iritanții precum amoniacul și substanțele cu miros puternic înțepător tind să mascheze senzația de miros pentru perioade variabile. Prin urmare, acestea trebuie evitate.

Rinomanometrie

Studiul presiunii și fluxului nazal se numește rinomanometrie. Rinomanometria activă este înregistrarea fluxului de aer nazal și a presiunii cu respirație normală. Rinomanometria pasivă este generarea de flux de aer nazal și presiune de la o sursă externă, cum ar fi un ventilator sau o pompă, pentru a introduce aer în nas. Motoarele de rezistență nazală sunt acum disponibile și unele dintre cele mai multe echipamente moderne încorporează un microcomputer pentru procesarea și stocarea informațiilor.

Spectrograma olfactivă

Cele șapte mirosuri primare - camforacee, eterice, florale, moscate, mentă, înțepătoare și putridă sunt folosite pentru a testa simțul mirosului calitativ și cantitativ. Substanțele dizolvate sunt plasate în sticle și aerul de deasupra soluției este suflat în nas cu o seringă. Cantitatea volumetrică de aer necesară pentru a produce senzația de miros este înregistrată pentru fiecare substanță.

Acest test ajută la compararea unei nare cu cealaltă și a unui pacient cu altul și, de asemenea, la evaluarea progresului bolii (Fig. 52.18).

(Eth)-Eteric

(ca)-camforacee

(mk)-mosc

(flr)-floral

(mt)-minty

(pt)-înțepător

(pd)-putrid

Notă: Zona anosmică pentru mirosul particular este reprezentată de zona umbrită.

Pierderea simțului mirosului se numește anosmie. Orice tulburare de percepție a simțului mirosului se numește parosmie. Poate fi un fals sentiment al mirosurilor sau percepția celor care nu există. Anosmia se poate datora unor anomalii locale la nivelul nasului sau anomalii ale mecanismului neurologic al olfactiv (nervii olfactiv și conexiunile acestuia). Cauzele neurologice sunt descrise mai departe în capitolul 32. Condițiile locale includ rinita, blocarea nasului, fractura bazei craniului și cauze similare. În timp ce se atribuie anosmia unei cauze neurologice, toate aceste afecțiuni locale ar trebui excluse.

Examinarea sinusurilor paranazale

Inspecție

Empemul, mucocelul și tumorile sinusurilor frontale pot dezvălui o umflătură evidentă peste frunte, care poate fi ușor de distins. Inflamația sau tumorile sinusului maxilar pot produce umflarea feței lateral de nas. Umflarea medială la cantul medial al ochiului poate fi cauzată de patologia etmoidului.

Palpare

Inflamația sinusurilor paranazale poate fi detectată prin declanșarea sensibilității la palpare.

Sinusurile maxilare

Sensibilitatea la nivelul sinusurilor maxilare poate fi provocată prin apăsarea peste fosa canină de pe obraz, cu degetul arătător pe o parte și degetul mijlociu pe cealaltă, apoi notând expresia facială a pacientului și comparând durerea resimțită de ambele părți (Fig. 52.19).

Marginea infraorbitară poate fi apoi palpată pentru orice deformare în trepte (ca în fracturi) sau pentru tocire, așa cum se întâmplă în cazul malignității sinusului maxilar. Palpați peretele anterolateral al antrului maxilar pentru nereguli sau umflături.

Sinusurile frontale

În cazul sinuzitei frontale, sensibilitatea este provocată prin apăsarea pe podeaua sinusului frontal, cu degetul arătător pe o parte și degetul mijlociu pe cealaltă parte. Palparea marginii supraorbitale trebuie făcută și pentru orice neregularitate (Fig. 52.20).

Sinusurile etmoidale

În inflamația etmoidală, sensibilitatea este provocată prin apăsarea pe părțile laterale ale nasului la jumătatea distanței dintre cantul interior al ochilor și națiune.

Test de transiluminare

Aceasta se realizează într-o cameră întunecată. Un bec aprins este plasat în cavitatea bucală și pacientul este rugat să închidă buzele. În mod normal, o semilună infraorbitală apare ca o strălucire sub orbită de ambele părți. În sinuzita maxilară, sinusul devine opac și strălucirea este abolită. Pentru depistarea sinuzitei frontale, testul se efectuează ținând becul aprins pe podeaua sinusului frontal și notând strălucirea peste frunte. Ambele părți sunt comparate.

EXAMENUL NASOFARINXULUI

Procedura este mai întâi explicată pacientului. O oglindă postnazală este încălzită prin arătarea suprafeței oglinzii peste flacăra unei lămpi cu spirt sau scufundarea acesteia în apă fierbinte, iar suprafața metalică a oglinzii este testată pe dorsul mâinii examinatorului, pentru a se asigura că nu este prea fierbinte. Încălzirea oglinzii evită aburirea din cauza umezelii din respirația pacientului. Pacientului i se cere să respire liniștit pe nas și să se relaxeze cu gura deschisă. Folosind un depresor de limbă al lui Lack, 2/3 anterioare ale limbii sunt apăsate cu mâna stângă. Lumina este concentrată pe peretele faringian posterior chiar sub uvulă. Oglinda postnazală încălzită este ținută în mâna dreaptă și trecută în orofaringe între peretele faringian posterior și palatul moale fără a atinge niciunul (Fig. 52.21).

Capătul posterior al septului este văzut ca o margine verticală. Pe ambele părți ale capătului posterior al septului se văd coalele. Marginile posterioare ale cornetelor inferioare și medii sunt văzute pe partea laterală a cavității nazale. Capătul posterior al cornetului superior este destul de dificil de vizualizat.

Capătul posterior hipertrofiat al cornetului inferior apare ca umflături rotunjite, asemănătoare dudului, pe fiecare parte a coanelor. Descărcarea poate fi văzută curgând din meati peste capetele cornetelor. Anomalii precum polipul anterocoanal vor fi văzute ca o umflătură netedă cenușie care iese din coană în nazofaringe. O înclinare laterală a oglinzii aduce în vedere peretele lateral al nazofaringelui. Deschiderea trompei lui Eustachie și elevația trompei pot fi vizualizate. Deasupra și în spatele cotei tubare

Fig. 52.22: Diagrama structurilor observate la rinoscopie posterioară

este fosa lui Rossenmuller care este un loc frecvent de malignitate (Fig. 52.22).

În continuare sunt vizualizate acoperișul și peretele posterior al nazofaringelui. Țesutul adenoid este văzut ca o masă rozalie cu șanțuri verticale pe suprafață la joncțiunea acoperișului și a peretelui posterior al nazofaringelui. Fibromul nazofaringian apare ca o masă roșie, lobulată, cu vase proeminente. Cancerul nazofaringian apare ca o leziune proliferativă sau ulcerasă. La unii pacienți hipersensibili, faringele poate fi anesteziat prin pulverizare sau vopsire cu xilocaină 4%, pentru a evita senzația de vomă.

Examinarea ulterioară a rinofaringelui se face prin rinofaringoscopie cu fibră optică sau prin speculum nazofaringian Yanker.

EXAMENUL CAVITĂȚII ORALE ȘI AL OROFARINGELOR

Pacientului i se cere să deschidă gura și lumina este reflectată în cavitatea bucală (Fig. 52.23)

Buzele, obraji, dinții, gingiile, limba, podeaua gurii și palatul sunt examinate cu atenție pentru orice leziuni. Se caută pigmentarea mucoasei, ulcere sau excrescențe. Pacientului i se cere să scoată limba

pe cât posibil. Rețineți, dacă există vreo restricție de mișcare și dacă limba este deviată în orice parte. Se inspectează dorsul și marginile laterale ale limbii. Pacientului i se cere să rotească limba în sus spre cerul gurii. Acest lucru facilitează examinarea suprafeței sale subterane și a fundului gurii.

Metoda de examinare a orofaringelui Limba este deprimată cu un depresor de limbă Lack pentru a aduce la vedere orofaringele. Depresorul de limbă nu trebuie să depășească 2/3 anterioare ale limbii, deoarece va provoca reflexul de gag. Pliurile palatoglose și palatofaringiene, amigdalele, șanțul amigdalolingual, peretele faringian posterior și palatul trebuie inspectate cu atenție pentru orice leziune. Pacientul este rugat să spună „Ah” și se notează mișcarea palatului moale (Fig. 52.24).

Amigdalita acută se caracterizează prin congestia amigdalelor cu pete albe peste cripte. Formarea membranei peste amigdale poate fi observată în difterie, amigdalita streptococică și moniliază. În difterie, membrana este alb-cenușie și aderă ferm la suprafață. În amigdalita streptococică, membrana este albicioasă și poate fi îndepărtată cu ușurință. În angina lui Vincent, amigdalele suferă mult distrugerii, iar membrana se extinde profund. Un plastru alb lăptos, asemănător cașului, care este ușor de îndepărtat, se observă în infecția cu monili.

Mărirea unilaterală a amigdalei poate sugera abces amigdalian, amigdalit sau tumoră. Amigdalele pot fi împinse medial de abcesul parafaringian sau tumori. O umflătură a peretelui faringian posterior pe o parte a liniei mediane la un copil cu disfagie și dispnee este caracteristică unui abces retrofaringian acut. Abcesul rece care rezultă din tuberculoza vertebrelor cervicale poate fi văzut ca un abces retrofaringian cronic la adulți.

Excreșcențele albe cornoase care apar din mucoasa amigdalelor și faringelui fără nicio dovadă de inflamație sunt caracteristice pentru keratoza faringiană.

Carcinomul amigdalei se prezintă ca un ulcer cu margini dure, răsucite, în timp ce o gumă se manifestă sub forma unui ulcer perforat.

EXAMENUL LARINGELULUI ȘI LARINGOFARINGEUL

Examinarea laringelui folosind o oglindă laringiană se numește laringoscopia indirectă. Procedura este explicată pacientului care este așezat direct cu fața către examinator.

Pacientul iese cu limba pe cât posibil după îndepărtarea protezelor dentare, dacă este cazul. Lumina este focalizată în gura pacientului. Examinatorul ține ferm limba proeminentă cu o bandă de tifon între degetul mare și mijlocul mâinii stângi, în timp ce degetul arătător al aceleiași mâini este menținut sprijinit de dinții superiori pentru stabilizarea feței și pentru retragerea buzei superioare. Pacientului i se cere să respire ușor și se introduce în cavitatea bucală o oglindă laringiană încălzită de marime corespunzătoare, ținută în mana dreaptă ca un stilou cu oglinda orientată în jos. Oglinda este sprijinită de palatul moale fără a atinge perețele faringian posterior.

Partea posterioară a limbii, valecula, aspectul lingual al epiglotei și marginile acesteia sunt structurile văzute mai întâi (Fig. 52.25).

Prin înclinarea oglinzii iese la vedere aspectul laringian al epiglotei, aritenoidelor, pliurilor ari-epigloteice, vestibulul laringelui, pliurile vestibulare și corzile vocale. Pliurile vestibulare apar ca benzi roșii plictitice deasupra corzilor vocale. Corzile vocale apar ca benzi albicioase, plate, ca o panglică, sub pliurile vestibulare. Pacientul este rugat să spună „ee” sau „eh” atunci când poate fi văzută mișcarea corzilor vocale. Sub corzile vocale, pereții subglotei sunt ascunși vederii, dar pot fi câteva inele de trahee.

Fig. 52.25: Laringoscopie indirectă - structură observată în laringoscopia indirectă: epiglota, corzi vocale, rima glottidis și fosa piriformă

văzut anterior. Prin înclinarea adecvată a oglinzii, pereții faringieni adiacenți pot fi inspecțiați. În cazul în care pacientul face călușări sau scăpărituri, perețele faringian posterior este anesteziat prin pulverizarea cu 4% xilocaină. La pacienții obezi cu gat scurt laringoscopia indirectă este dificil de efectuat.

În paralizia nervului laringian recurent unilateral, corda vocală ipsilaterală ia o poziție mediană sau paramediană și nu se mișcă lateral la inspirație profundă. Unii dintre acești pacienți pot fi asimptomatici, în timp ce alții pot avea disfonie. În multe cazuri, vocea se îmbunătățește de obicei datorită compensării de către cordonul sănătos care traversează linia mediană pentru a restabili rima glottidis.

În paralizia bilaterală a abductorului, corzile vocale se află în poziție mediană sau paramediană și căile aeriene sunt inadecvate ducând la dispnee și stridor la efort; dar vocea va fi bună. Acești pacienți vor necesita o traheostomie permanentă cu valvă vorbitoare sau o procedură chirurgicală pentru a lateraliza cordoanele. În paralizia idiopatică bilaterală a abductorului, deoarece vocea este bună, starea poate rămâne nediagnosticată mult timp, fiind tratată ca cazuri de astm bronșic din cauza dispneei și a respirației zgomotoase mai ales în timpul somnului. Diagnosticul se pune numai atunci când se efectuează examinarea laringelui.

Palparea laringelui

Laringele trebuie palpat pentru a detecta lărgirea cartilajului tiroidian. Creșterile în fosa piriformă sau creșterile laringiene care se extind dincolo de laringe duc la lărgire. Mobilitatea laringelui peste fascia prevertebrală este detectată prin prinderea cartilajului tiroidian între degetul mare și degetul arătător și mișcându-l dintr-o parte în alta. Senzația de mizerie creată de această manevră (crepitus) este abolită în leziunile care împing laringele în față, departe de fascia prevertebrală, de exemplu abcesul retrofaringian și malignitatea postcricoidă.

Investigatii Speciale in Boli ORL

OS Radhakrishna Pillai

Evaluarea funcției auditive, Audiometrie subiectivă, Audiometrie cu impedanță, Răspunsuri evocate în audiometrie, Evaluarea funcțiilor vestibulare, Examen bacteriologic, Radiologie, Imagistica prin rezonanță magnetică, Biopsie, Stroboscopie și cinefotografie, endoscopie, Polisomnografie

Scopul investigațiilor este de a confirma diagnosticul, de a cuantifica pierderea funcției, de a stabili etiologia bolilor și de a planifica modalitățile de tratament.

EVALUAREA FUNCȚIEI AUDITIVE

Audiometrie

Audiometrul este un instrument electric folosit pentru a măsura pragul de auz la diferite frecvențe. Audiometria subiectivă și obiectivă ajută la diagnosticarea tipului și gradului de surditate și la localizarea locului leziunii.

Simbolurile folosite în audiogramă sunt date în

Tabelul 53.1

Simboluri utilizate în audiograme

Nici un răspuns

Observare

În mod normal, curbele de conducere a aerului și osoasă se suprapun pe grafic. Intervalul de 0-20 dB este considerat un prag normal pentru auz.

În surditatea conductivă, audiograma va arăta afectarea conducerii aerului, în timp ce conducerea osoasă va fi normală. În tipul de surditate senzorineurală, atât curbele de conducere aeriană, cât și cele osoase prezintă o pierdere egală a auzului.

Audiometria vorbirii

Audiometria clinică a vorbirii înregistrează scorurile de identificare a cuvintelor pentru un set de cuvinte preînregistrate, date la diferite niveluri de intensitate. Se măsoară pragul de recepție și discriminarea vorbirii.

Pragul de recepție a vorbirii

Se folosesc cuvinte spondee care sunt cuvinte cu două silabe, ambele pronunțate cu accent egal, de exemplu, apus, malul mării, potcoava, perișta de dinți, rămas bun, etc. Intensitatea la care pacientul identifică și repetă corect 50% din cuvinte, se numește prag de recepție a vorbirii.

Discriminarea vorbirii

Acest lucru este testat prin utilizarea cuvintelor echilibrate fonetic care sunt monosilabe, de exemplu, pisică și liliac, așezați și loviți. Aceste cuvinte sunt prezentate la o intensitate cu aproximativ 25 dB mai mare decât pragul de recepție a vorbirii individuale. Procentul de cuvinte pe care pacientul le poate repeta corect este scorul său de discriminare sau scorul echilibrat fonetic.

Informații obținute prin audiometrie vocală

Acest test ajută la localizarea leziunii în calea auditivă. Discriminarea vorbirii este bună în surditatea conductivă. Este slabă în leziunile retrocochleare, dar mai bună în leziunile cohleare.

În plus, răspunsul la aparatele auditive poate fi precis și se poate evalua îmbunătățirea cu antrenamentul auditiv.

Test alternativ de echilibru al sonorității binaurale

Acest test este utilizat pentru a detecta recrutarea în surditatea unilaterală. Recrutarea este un fenomen în care urechea care nu aude sunete de intensitate scăzută, va auzi sunete de intensitate mai mare la fel de puternice sau chiar mai puternice decât urechea care aude în mod normal. Un ton este prezentat alternativ pentru urechea normală și urechea afectată, iar intensitatea în urechea afectată este ajustată pentru a se potrivi cu zgomotul din urechea normală. În surditatea conductivă și surditatea retrocochleară diferența inițială este menținută pe tot parcursul, în timp ce în surditatea cohleară se observă recrutarea.

Pacienții cu surditate cohleară disting mai bine modificări mai mici ale intensității tonurilor pure decât cei cu surditate conductivă sau retrocochleară.

Audiometrie vocală—Metodă alternativă

Aici procentul de cuvinte echilibrate fonetic auzite corect de pacient la diferite niveluri de intensitate este reprezentat pe un grafic și sunt evaluați doi parametri.

Scorul optim de discriminare (ODS): Acesta este cel mai mare scor indiferent de nivelul de intensitate.

Nivelul de vârf la jumătate (HPL): Acesta reprezintă nivelul de intensitate la care se așteaptă ca 50% din cuvinte să fie auzite. Acesta este derivat din grafic (Figurile 53.4A și B).

Curba normală ODS este de 100% și HPL este de 15 dB.

Pierdere auzului conductiv de 40 dB. ODS este de 100%. În timp ce HPL este de 55 dB, forma curbei este normală. HPL este cu 40 dB peste normal.

Pierdere SN de 40 dB. ODS este de 60% și HDL este de 55 dB. Nu există nicio creștere a scorului peste 70 dB.

Aceasta este o curbă de rulare observată în leziunile retrocochleare. ODS este de 40% la 80 dB și o creștere suplimentară a intensității provoacă o scădere a scorului.

Scorul SISI: Tonul este prezentat cu 20 dB deasupra pragului și susținut timp de aproximativ 2 minute. La fiecare 5 secunde, tonul este crescut cu un dB și sunt prezentate 20 de astfel de blip-uri. Pacientul indică blipurile auzite și se calculează procentul de blips auzite. Acesta este denumit scorul indicelui de sensibilitate cu increment scurt (scor SISI). În surditatea conductivă, scorul SISI este rareori mai mare de 15%. În leziunile retrocochleare este de 0 până la 15%, iar în leziunile cohleare este de 75 până la 100%.

Test de degradare a tonului

Este o măsură a oboselii nervoase. Este utilizat pentru detectarea leziunilor retrocochleare. Un ton continuu este prezentat la nivelul pragului timp de 1 minut. Dacă pacientul nu mai aude în decurs de 60 de secunde, creșteți intensitatea cu 5 dB până când sunetul este auzit complet timp de 60 de secunde. Se notează numărul de dB cu care tonul trebuie crescut. În surditatea normală și conductivă, degradarea tonului este de 0 până la 15 dB, în timp ce în leziunile cohleare este de 20 până la 25 dB, iar în leziunile retrocochleare este peste 25 dB.

Audiometrie Bekesy

Acest lucru este realizat de un audiometru automat, care scanează pragul pacientului atât pentru stimulul sonor continuu cât și întrerupt. Înregistrarea poate afișa unul dintre cele cinci modele.

Tipul I Pragurile pentru stimulii sonori continui și întrerupți se suprapun. Acest lucru este normal sau poate fi observat și în pierderea auzului conductiv.

Tipul II Trasările continue și întrerupte se suprapun la frecvențe inferioare, dar la aproximativ 1000 Hz, trasarea continuă se desfășoară sub trasarea întreruptă și apoi este paralelă cu aceasta. O astfel de curbă se observă în unele cazuri de surditate senzorineurală.

Tipul III Graficul continuu scade brusc de la trasarea întreruptă înainte de 500 Hz. Aceasta înseamnă leziuni retrocochleare.

Tip IV Graficul continuu rămâne sub trasarea întreruptă de la început. Acest lucru se observă în unele tipuri de leziuni retrocochleare.

Tip V Aici trasarea continuă se desfășoară deasupra trasării întrerupte. Acest lucru sugerează surditatea isterică (Figurile 53.5 până la 53.9).

Audiometrie de impedanță

În această formă de audiometrie se evaluează impedanța sau rezistența oferită sunetului de către mecanismul conducător al urechii medii. Sunetele

Fig. 53.9: Se măsoară audiograma Bekesy de tip 5 reflectată de membrana timpanică. Modificările de impedanță ale urechii medii sunt determinate pentru presiuni variabile în canalul auditiv extern. Graficul rezultat se numește timpanogramă. Acest tip de audiometrie ajută la diagnosticarea diferitelor boli ale urechii medii, cum ar fi otita medie secretorie, otita medie adezivă, întreruperea lanțului osicular și otoscleroza. În prezent sunt disponibile audiometre cu impedanță automată care scanează conformitatea urechii medii.

Testele efectuate prin această metodă sunt:

Timpanometrie

Măsurarea impedanței acustice și

Estimarea pragului reflexului acustic. Audiometria cu impedanță ajută la identificarea diferitelor cauze ale surdității conducătoare (Figurile 53.10 până la 53.14).

Audiometrie psihogalvanică a rezistenței pielii

Acest test este efectuat pentru a evalua răspunsurile la stimulul acustic. Aceasta se bazează pe un reflex condiționat. Aplicând în mod repetat un stimul de ton pur urmat de un stimul dureros, pacientul este condiționat în așa fel încât doar stimulul de ton pur să producă același tip de răspuns galvanic care este produs de stimulul dureros. Anticiparea unui stimul dureros după fiecare stimul de ton pur provoacă transpirație ușoară și aceasta crește fluxul de curent între doi electrozi plasați corespunzător.

Semnalul auditiv este prezentat unei urechi, de obicei, printr-un telefon. Doi electrozi de șoc sunt plasați aproximativ pe gambele unui picior

cm distanță. Electrozii de preluare sunt plasați pe tălpile picioarelor sau pe ambele suprafețe ale aceluiași picior. Răspunsul este înregistrat pe un voltmetru sub formă de undă. Acest test poate fi efectuat chiar și la sugari și copii mici. Sugarii în brațe sunt testați cu mama ținând copilul în brațe.

Audiometria răspunsurilor evocate

Electrocochleografie

Este o măsurare a potențialelor care apar în interiorul cohleei și nervului auditiv, adică microfonia cohleară, potențialul de însumare și potențialele de acțiune ale celui de-al optulea nerv cranian. În cele mai multe cazuri, un electrod trebuie să fie plasat prin membrana timpanică pe osul promontoriului pentru a face aceste înregistrări, deși înregistrarea canalului urechii este posibilă în multe cazuri.

Audiometria răspunsului evocat de trunchi cerebral (BERA): Acest test măsoară activitatea electrică în căile auditive și este un test complet obiectiv.

Electrozii atașați frunții și procesului mastoid înregistrează răspunsurile electrice evocate de stimulii sonori. O serie de sunete rapide (aproximativ 25 pe secundă) furnizează stimulul. Evenimentele sunt înregistrate în primele 10 milisecunde după stimulul auditiv. La o persoană normală, șapte valuri sunt produse în primele 10 milisecunde. Primul, al treilea și al cincilea val sunt cel mai stabil. Latența maximă absolută pentru unde I, II, III, IV și V,

latența între vârfuri I-III, III-V și IV sunt utilizate pentru interpretarea clinică. Locul anatomic exact al originii undelor este încă disputat, dar se crede că acestea provin din următoarele

nervul VIII

Nuclei cohleari

Complex olivar superior

Lemniscul lateral

Coliculul inferior

Unda VI - Corp geniculat medial

Unda VII - Radiații auditive

Măsurarea latenței de la stimul până la apariția formelor de undă și modelele caracteristice ale formei de undă sunt comparate cu modelele normale. Variațiile tiparelor ajută la identificarea și localizarea leziunilor. Audiometria evocată de trunchi cerebral are cea mai mare utilizare în diagnosticul leziunilor retrocochleare și hipoacuziei nonorganice. Acest test se poate face pe sugari și acesta este un mare avantaj. BERA este acum o metodă consacrată de evaluare a auzului la nou-născuți și sugari.

Audiometrie cu răspuns evocat cortical

Aceasta înregistrează activitatea electrică care are loc în cortex cauzată de stimuli sonori. Electrocul activ este plasat pe vârful capului și electrocul de referință pe procesul mastoid. Acest test poate fi efectuat numai la adulți și la copiii mai mari.

Test de emisii otoacustice evocate

Acesta este un test menit să detecteze pierderea auzului chiar și la nou-născuți și sugari. Emisiile otoacustice sunt sunete de nivel scăzut produse de urechea internă chiar dacă aceasta nu este stimulată. Când urechea este stimulată de stimuli sonori externi, aceste emisii otoacustice devin mai evidente. Acestea se numesc emisii otoacustice evocate tranzitorii. Înregistrarea acestor sunete eco și interpretarea lor permit detectarea leziunilor cohleare chiar și la nou-născuți.

EVALUAREA FUNCȚIILOR VESTIBULARE

Testul Fistulei

În mod normal, urechea medie și urechea internă nu comunică direct. În unele stări de boală se poate dezvolta o comunicare fistuloasă între ele. Prezența unei comunicări fistuloase este detectată prin testul fistulei.

Aerul din canalul auditiv extern este comprimat prin împingerea tragusului cu degetul sau prin comprimarea bulbului unui speculum Siegle. Dacă testul este pozitiv, pacientul prezintă vertij. Nistagmus poate apărea dacă labirintul funcționează normal. Dacă labirintul este deteriorat, testul va fi negativ chiar și în prezența unei fistule și acesta este un test „fals negativ”. Rezultate fals pozitive apar chiar și în absența unei fistule, dacă placa piciorului brezei este anormal de mobilă sau dacă există hidrops endolimfatic. Când există un test de fistulă pozitiv cu o membrană timpanică intactă și nicio dovadă de boală a urechii medii, se numește semnul Hennobert. Se observă cel mai frecvent în sifilisul congenital sau terțiar târziu, rareori poate apărea și în boala Meniere.

Nistagmus spontan

Nistagmusul este mișcări involuntare ritmice oculare. În leziunile vestibulare se observă nistagmus spontan. Este fin și rotativ cu două componente - o componentă lentă de origine vestibulară și o componentă rapidă datorită mecanismului central de corecție. Direcția componentei rapide este luată pentru atribuirea direcției nistagmusului. Nistagmusul poate fi clasificat după cum urmează:

Gradul I

Nistagmusul este prezent numai atunci când pacientul se uită spre partea laterală a componentei rapide.

Gradul II

Nistagmusul este prezent atunci când pacientul privește drept și, de asemenea, în direcția componentei rapide. În general, nistagmusul vestibular nu durează mai mult de 6 săptămâni.

Cum să cauți nistagmus?

Căutați întotdeauna nistagmus sub o bună iluminare. Mai întâi observați ochii în poziția lor principală. În această poziție pot fi detectate nistagmus pendular congenital și nistagmus smucibil de gradul doi. The

pacientul este așezat într-o lumină bună și i se cere să privească drept la degetul examinatorului care este ținut la cel puțin 45 cm distanță de nas. Prezența nistagmusului este observată dintr-o parte. Degetul este mișcat lateral în același plan orizontal, 30° pe ambele părți cerând pacientului să urmeze degetul și notând nistagmus. Ochelarii pot fi purtați dacă pacientul îi folosește în mod regulat. Următorul pas este eliminarea fixării vizuale folosind ochelarii lui Frenzel. De asemenea, este posibilă desființarea fixării prin efectuarea testului într-o cameră întunecată, unde mișcările ochilor pot fi observate cu un vizualizator cu infraroșu. În aceste două poziții este detectat nistagmus orizontal. Nistagmusul vertical poate fi detectat cerând pacientului să se uite la degetul ținut la un nivel chiar deasupra sau sub nivelul poziției primare a ochilor. Un tip special de nistagmus

vertical numit nistagmus în jos (vezi mai jos) este scos în evidență în poziția laterală a ochilor.

Notă: În timpul testării pentru nistagmus, degetul nu trebuie ținut prea aproape de ochii pacientului, pentru a evita reflexul de acomodare. În mod similar, extremele privirii trebuie evitate deoarece chiar și indivizii normali pot prezenta nistagmus în aceste poziții din cauza oboselii musculare, mai ales dacă privirea este menținută mai mult de 30 de secunde. Persoanele anxioase pot prezenta nistagmus la 1 până la 2 mm de abducție și adducție extremă a ochilor. În ambele aceste situații, mișcările oscilatorii ale ochilor vor fi neregulate și prost susținute și nu sunt patologice, ci mai corect sunt denumite mișcări „nistagmoide”.

În general, nistagmusul datorat leziunilor periferice crește atunci când fixarea vizuală este abolită, iar nistagmusul datorat leziunilor centrale se reduce. Dacă labirintul este iritabil sau hiperfuncționează pe o parte, direcția nistagmusului este spre aceeași parte. Când labirintul este hipo-sau nefuncționează direcția nistagmusului este pe partea opusă. (Consultați și capitolul 32 Neurologie)

Nistagmus indus

Funcția sistemului vestibular poate fi evaluată prin stimularea labirintului și notarea răspunsurilor.

Videonistagmografia cunoscută și sub numele de videooculografie a devenit recent metoda preferată pentru înregistrarea mișcărilor oculare în timpul testării vestibulare.

Testul caloric

În acest test labirintul este stimulat de schimbările de temperatură (Fig. 53.15).

Testul caloric bitermal Fitzgerald-hallpike

Ambele urechi sunt verificate pentru ceară și prezența perforației. Pacientul stă în decubit dorsal pe o canapea cu capul ridicat la 30° față de orizontală, astfel încât canalul semicircular lateral să fie adus în plan vertical. Fiecare ureche este irigată cu apă sterilă la 44°C și 30°C cu rezervorul ținut la 60 cm deasupra urechii pacientului. Pentru fiecare irigare se folosesc aproximativ 300 ml de apă. Duza este îndreptată spre membrana timpanică și se lasă să curgă apa timp de 40 de secunde. Se observă nistagmus cu pacientul concentrându-și ochii pe un obiect apropiat. Se notează durata nistagmusului. Apoi ochelarii lui Frenzel sunt folosiți pentru a desființa fixarea vizuală. Dacă nistagmusul re apare, se notează și noul punct final. Urechea afectată este stimulată mai întâi cu apă caldă. Apoi urechea controlaterală este testată mai întâi cu apă caldă și mai târziu cu apă rece. Testul se încheie prin stimularea cu apă rece a urechii afectate. Între fiecare irigare sunt permise perioade de odihnă de 7 minute. În mod normal, nistagmusul apare timp de 90 până la 140 de secunde

după debutul irigației și este prelungit cu încă 40 de secunde când fixarea vizuală este abolită.

Interpretare

Răspuns normal: răspuns egal în ambele urechi la toate cele patru teste.

Pareza canalului: Durata nistagmusului pentru cald și rece este redusă.

Fig. 53.15: Procedura de testare calorică

Paralizia canalului: Niciun răspuns la stimulare.

Preponderența direcțională: răspunsul este îmbunătățit într-o anumită direcție.

Pareza canalului și preponderența direcțională pot apărea fie individual, fie în combinație. În leziunile părții posterioare a lobului temporal, preponderența direcțională va fi demonstrată spre partea laterală a leziunii (Figurile 53.16 până la 53.18).

Fig. 53.16: Calorigramă — răspuns caloric normal

Fig. 53.17: Calorigrama—pareza canalului drept

Fig. 53.18: Calorigramă—preponderență direcțională spre stânga

Test caloric la rece

Acest test se face și cu pacientul întins pe o canapea în decubit dorsal, cu capul înclinat la 30° față de orizontală. Ca alternativă, pacientul poate fi așezat pe un scaun și capul înclinat înapoi la 60° față de planul orizontal. Cinci ml de apă rece ca gheața sunt introduși în canalul auditiv extern printr-un tub de cauciuc conectat la o seringă hipodermică de 10 ml și se caută nistagmus. Răspunsul normal este dezvoltarea nistagmusului care persistă timp de 2 minute când 5 ml de apă rece ca gheața sunt introduși în canal. Dacă nistagmusul nu se dezvoltă cu 5 ml, testul se repetă cu 10 ml, 20 ml și în final cu 40 ml apă rece ca gheața. Absența răspunsurilor la 5 ml, dar apariția nistagmusului cu cantități mai mari de apă rece

ca gheața sugerează o hipoactivitate a labirintului. Absența nistagmusului chiar și cu 40 ml de apă rece ca gheața denotă absența completă a răspunsurilor vestibulare.

Testul Dundas-Grant

Dacă pacientul are perforarea membranei timpanice, se folosește aer rece sau oxigen în loc de apă rece ca gheața pentru a stimula labirintul.

Răspunsul vestibular hipoactiv apare în toxicitate datorată streptomisinei, labirintită seroasă, boala Meniere, comoție labirintică, neurom acustic și uneori după oreion.

Test de poziție

Nistagmusul pozițional poate fi indus prin plasarea capului pacientului în diferite poziții. Pacientul este așezat pe o canapea în așa fel încât atunci când stă în decubit dorsal, capul său se va extinde dincolo de marginea acestuia. Procedura este explicată pacientului. Capul său este întors cu 90° la dreapta sau la stânga și i se cere să se întindă repede, examinatorul își ține capul întors la dreapta sau la stânga, la 30° sub orizontală. Această poziție este menținută timp de 30 de secunde. Dacă apare nistagmus, se notează latența, direcția, durata și oboseala acestuia. Apoi pacientul este rugat să se ridice repede în picioare, în timp ce examinatorul care ține capul îl aduce drept, astfel încât pacientul să poată privi drept. Din nou se caută nistagmus. Nistagmusul fin, orizontal, obosibil apare în leziunile vestibulare și vertijul pozițional benign. Nistagmusul rotativ sau orizonto-rotator este observat în leziunile centrale (Figurile 53.19A și B).

Fig. 53.19A: Manevra lui Cawthorn - capul subiectului întors la dreapta

Test de rotație

Pacientul este așezat într-un scaun de barany cu capul înclinat cu 30° înainte, astfel încât canalele laterale semicirculare să fie orizontale, iar ochii închiși, iar scaunul este rotit în zece cercuri complete în 20 de secunde și se oprește brusc și se notează nistagmusul post-rotație. Nistagmusul se dezvoltă într-o direcție opusă sensului de rotație, adică atunci când rotația este în sensul acelor de ceasornic, nistagmusul este la stânga. Se notează durata nistagmusului post-rotație. În mod normal, nistagmusul persistă timp de 15 până la 30 de secunde. Dezavantajul testului de rotație este că ambele labirinturi sunt stimulate simultan.

Nistagmus optocinetic

Pacientul este așezat pe un scaun privind un tambur alb cu linii verticale negre menținute la 90 cm în față. Se rotește într-o direcție și se oprește brusc și se caută nistagmus. Testul se repetă cu tamburul care se rotește în sens opus. Când tamburul este rotit în sensul acelor de ceasornic, nistagmusul este spre dreapta și invers. În leziunile vestibulare centrale, nistagmusul pe o parte este suprimat.

Cupulometrie

Acesta este un tip de test de rotație efectuat pe întuneric, în care se află nistagmusul rezultat în urma rotației

înregistrată electric și se remarcă și senzația subiectivă de vertij.

Electronistagmografie

Aceasta este înregistrarea electrică a nistagmusului bazată pe modificările potențialelor corneo-retiniene.

Electronistagmograma

Un electrod este plasat lateral de fiecare ochi cu un electrod de împământare plasat pe frunte. Datorită diferențelor de tensiune dintre corneea și retină, mișcările ochilor pot fi înregistrate pe un înregistrator cu bandă.

Electronistagmograma (ENG) permite monitorizarea nistagmusului cu ochii închiși atunci când suprimarea este mai puțin probabilă. Tiparele caracteristice sunt observate în tulburările vestibulare periferice și centrale, nistagmus congenital și leziuni cerebeloase. ENG oferă o evidență permanentă a nistagmusului în scopuri medicolegale, pentru calculul obiectiv precis al rezultatelor testelor și pentru monitorizarea tratamentului. De asemenea, ajută la diferențierea între răspunsurile vestibulare normale și anormale ale fiecărei părți separat (Figurile 53.20 și 53.21).

Evaluarea funcției utriculare

Tehnica actuală de evaluare a funcției fiecărui utricul este testul de centrifugare unilaterală. În aceasta

Fig. 53.20: Poziții de plumb pentru ENG

Fig. 53.21: Electronistagmograma normală (ENG)

testați subiectul este rotit în jurul unei „axe verticale a pământului” la o viteză de 300° până la $400^{\circ}/\text{sec}$. În timpul rotației în curs de desfășurare, subiectul este traslat (deplasat) treptat cu 3,5 până la 4 cm mai întâi spre dreapta și apoi spre stânga de-a lungul unei axe interaurale, într-o poziție în care un utricul devine aliniat cu axa de rotație și în acest moment este supus doar forțelor gravitaționale. Acest stimul induce contrarularea oculară care reflectă reflexul otolitocular. Contrarularea oculară este măsurată prin

videooculografie. Semne de dominanță a unuia sau altuia utricul pot fi detectate de la rotația de mare viteză.

Evaluarea sacculei - potențiale miogenice evocate vestibulare

Sunt măsurate potențialele miogenice din mușchiul sternocleidomastoidian contractat tonic, ca răspuns la sunetul puternic transmis la ureche. Forma de undă a potențialelor miogenice evocate vestibulare (VEMP) este bifazică și conține vârfuri pozitive și negative, care apar după o latență de aproximativ 13 și, respectiv, 23 msec. Acestea sunt generate de activarea aferentelor din sacculi. Instrumentele necesare includ generatoare de sunet calibrate, echipamente de mediere și electrozi de înregistrare a suprafeței.

Stimularea Galvanică

Stimularea galvanică furnizată de electrozii plasați pe mastoide modulează rata de descărcare spontană a aferentelor vestibulare ale tuturor organelor vestibulare terminale. Acest lucru produce diverse răspunsuri comportamentale, cum ar fi modificări posturale, mișcări ale ochilor și percepția mișcării. Permite identificarea asimetriei vestibulare.

EXAMEN BACTERIOLOGIC

Tampoanele colectate de la ureche, nas, gât pot fi supuse unor teste microbiologice pentru a identifica agentul infectant și a determina sensibilitatea la medicamentele antimicrobiene.

RADIOLOGIE

Boli ale urechii

Radiografiile simple ale osului temporal dezvăluie amploarea bolii mastoide, starea osului și amploarea pneumatizării. Sunt disponibile mai multe vederi speciale pentru a demonstra diferitele porțiuni ale osului temporal și ale urechii medii. Vederea lui Towne și vederea transorbitală a osului temporal petros sunt de obicei luate în cazurile suspectate de neurom acustic pentru a demonstra mărirea meatului auditiv intern (Fig. 53.22).

Nas și sinusuri paranazale

Pentru oasele nazale se face o vedere laterală prin plasarea unei pelicule dentare în contact direct cu partea laterală a nasului și centrarea fasciculului incident orizontal prin nas. Aceasta poate fi completată de o proiecție craniocaudală obținută prin introducerea unui film ocluzal între dinți.

Pentru sinusurile paranazale se preferă de obicei vederea occipitomentală (vederea cu apă). Dacă este necesar, pot fi luate vederi occipitofrontale, submentoverticale, laterale și oblice, în funcție de locul patologiei. Sinuzita dă naștere la neclaritatea

sinus fara eroziune osoasa. Mucocelul frontal dezvăluie pierderea festonului sinusului frontal. Malignitatea sinusurilor este asociată cu eroziunea osoasă (Figurile 53.23 și 53.24).

Leziunile nazofaringiene apar ca mase de țesut moale care obstrucționează căile respiratorii sau care erodează baza craniului, în vederile submentoverticale ale craniului.

Faringele și laringele

Radiografia simplă a vederii laterale a gâtului evidențiază coloana cervicală, precum și faringele. Cariile coloanei vertebrale și alte leziuni ale vertebrelor cervicale pot fi detectate cu ușurință. Abcesul retrofaringian este de obicei văzut ca lărgirea spațiului prevertebral, cu nivelul lichidului aerian uneori și cu îndreptarea marginii anterioare a coloanei vertebrale. Pentru demonstrarea procesului stiloid alungit poate fi luată o peliculă anteroposterior cu gura deschisă.

Corpii străini în laringe sau trahee și tumorile care oclud căile respiratorii pot fi identificate cu ușurință.

În leziunile laringiene, skiagrama toracelui trebuie luată pentru a exclude tuberculoza pulmonară, carcinomul bronhogen, tumorile mediastinale, corpii străini în arborele traheobronșic și cardiomegalia.

Tomograma

Tomografia convențională poate demonstra leziuni la sinusurile paranazale, corzile vocale, benzi vestibulare și mase laringiene. Tomografia convențională a fost înlocuită în prezent cu tomografia computerizată.

Laringograma

După anestezia laringelui, 10 cc dintr-un mediu de contrast pe bază de ulei se aruncă încet peste limbă în laringe și se iau schiagrame din vedere frontală și laterală ale laringelui în timpul fonației, inspirației și manevrei Valsalva. Laringograma va oferi informații cu privire la locul, dimensiunea și amploarea patologiei laringiene.

Tomografie computerizată

Scanare CT

Tomografia computerizată ajută la identificarea leziunilor urechii, cum ar fi tumorile și abcesele și, de asemenea, la observarea complicațiilor intracraniene.

Acest lucru are o valoare imensă în diagnosticul leziunilor sinusurilor paranazale, prin demonstrarea clară a complexului osteomeatal, ajutând astfel intervenția chirurgicală endoscopică funcțională. Pereții osoși ai sinusurilor, masele de țesut moale și extinderea bolilor dincolo de limitele osoase sunt demonstrate clar. În cazurile de leziuni ale nazofaringelui CT ajută la demonstrarea maselor precum și eroziunea bazei craniului. Scanarea CT este utilă pentru a oferi o evaluare precisă a anatomiei laringelui, pentru a observa extinderea tumorilor laringelui, fracturile osului hioid sau cartilajelor laringiene și

deplasarea aritenoidelor. Scanarea CT cu contrast este deosebit de utilă în diagnosticul angiofibromului nazofaringian și al tumorilor glomus jugulare.

IMAGINI DE REZONANȚA MAGNETICĂ

Este superior scanării CT în anumite privințe. Fracturile sunt mai bine vizualizate, iar tumorile și ganglionii limfatici se diferențiază mai bine de mușchi și vasele de sânge. De asemenea, arterele și venele pot fi diferențiate.

Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) poate diferenția țesutul tumoral de lichidul reținut în sinus. Extinderea neoplaziei sinusurilor în cavitatea craniană este evidentă. Leziunile nazofaringiene pot fi de asemenea clar delimitate.

RMN-ul laringelui poate oferi informații corecte cu privire la gradul de răspândire a tumorii.

Angiografie

Este o procedură utilă în angiofibromul nazofaringian și tumorile glomus jugulare. De asemenea, facilitează embolizarea preoperatorie a vasului de hrănire.

BIOPSIE

Acest lucru va fi necesar atunci când pacientul prezintă granuloame, polipi sau creștere la ureche, nas sau gât.

STROBOSCOPIE ȘI CINEFOTOGRAFIE

Vibrația corzilor vocale poate fi vizualizată și analizată cu ajutorul unui stroboscop care asigură o sursă de lumină întreruptă și ajustează frecvența întreruperii luminii la nota produsă de laringe. Cinematografia a fost folosită și pentru evaluarea funcției corzilor vocale.

ENDOSCOPIE

Laringoscopia directă

Vizualizarea directă a laringelui cu ajutorul unui laringoscop va ajuta la evaluarea leziunii, la observarea extinderii acesteia și a mișcării corzilor vocale. Biopsiile și excizia leziunilor benigne ale laringelui se pot face prin laringoscop.

Nazofaringolaringoscopia flexibilă

Această procedură oferă o vedere excelentă asupra laringelui și laringofaringelui și aceasta poate fi efectuată în ambulatoriu. De asemenea, ajută la demonstrarea leziunii altora și la realizarea de fotografii fixe sau video.

Microlaringoscopia

Laringoscopia directă în combinație cu utilizarea unui microscop operator ajută la mărirea leziunilor laringiene, la efectuarea unei intervenții chirurgicale precise a laringelui, a terapiei laser precise și la realizarea fotografiilor statice și video.

Endoscopie nazală

Examinarea cavităților nazale cu ajutorul unui endoscop a devenit o parte integrantă a investigației bolilor nasului și sinusurilor paranazale (figurile 53.25 până la 53.28).

Indicatii

Sinuzită cronică și recurentă

Cefalee și nevralgie facială

Coriza permanentă

Epistaxis, epiforă, faringită și laringită cronică și otita medie cronică

Boala epifaringelui

Hiposmie/anosmie

rinoree LCR

Pentru biopsie din nas și sinusuri paranazale.

Procedură

Examinarea se efectuează cu pacientul așezat sau decubit. Cavitățile nazale sunt anesteziate prin administrarea de spray anestezic local sau introducerea de tampoane îmbibate cu anestezic local. Instrumentele utilizate sunt lunete de 0°, 30° și 70°, care au un diametru de 4 mm pentru adulți și 2,7 mm în diametru pentru sugari.

În prima trecere, luneta de 0° este avansată de-a lungul podelei nasului, inspectând meatul inferior, cornetul inferior și septul nazal până când se ajunge la coana posterioară. Se vizualizează orificiul trompei lui Eustachio și nazofaringele și se retrage ochiul. A doua trecere este de-a lungul meatului mijlociu, vizualizând turbinatul mijlociu și meatul mijlociu. Această lunetă este avansată până la peretele anterior al sinusului sfenoid vizualizându-și ostium. Orice patologie în nară și nazoparinge poate fi vizualizată clar prin endoscopie nazală.

Scopul de 30° este util pentru vizualizarea ostiumului nazal al ductului nazolacrimonial și recesiunii sfenoetmoidale.

Scopul de 70° este util în evaluarea întregului meat mediu și a fisurii olfactive.

Endoscopie sinusală

Endoscopia sinusului maxilar este utilă în diagnosticul de tumori, boli fungice și sinuzite maxilare cronice. Poate fi efectuat fie prin fosa canină, fie transnazal prin fereastra supraturbinală sau fereastră infraturbinală (Fig. 53.27).

Nazofaringoscopia

Aceasta poate fi efectuată fie cu un nazofaringoscop rigid, fie cu un nazofaringoscop flexibil. Leziunile foarte precoce ale nazofaringelui pot fi vizualizate și biopsiate pentru diagnostic (Fig. 53.28).

Puncție antrală diagnostică

Această procedură ajută la confirmarea diagnosticului de sinuzită maxilară cronică și pentru efectuarea spălărilor

Fig. 53.30: Membrană timpanică normală văzută prin otoscop

din antrum pentru teste microbiologice și citologie exfoliativă pentru celule maligne. Radiografia de contrast a sinusurilor se poate face după puncția antrală.

Otoendoscopie (Figurile 53.29 până la 53.31)

Avantajele otoendoscopiei sunt:

Evaluarea întregii membrane timpanice, a inelului și a peretelui meatului auditiv.

Ajută la diagnosticul diferențial al retracției fixe și mobile a membranei timpanice, examinarea recesurilor, procesele adezive, atelectazie, colesteatoame și altele.

Evaluarea lanțului osicular în cazurile de perforare a membranei timpanice

Vedeți în unghiul timpanomeatal

Evaluarea cavității mastoide radicale

Examen postoperator

Documentare fotografică și video.

Sunt disponibile endoscoape de 0° și 30° cu diametrul de 3 mm și 6 mm.

POLIZOMNOGRAFIE

Acest studiu este realizat într-un laborator de somn pentru a confirma diagnosticul de sindrom de apnee în somn și pentru a evalua severitatea acestuia. Aceasta implică înregistrarea continuă a EEG, electrooculogramă ECG, electromiogramă a bărbiei și mișcările respiratorii ale toracelui și peretelui abdominal pe tot parcursul somnului. Sunt monitorizate fluxul de aer oronazal și saturația de oxigen. Pe langa detectarea desaturarii oxigenului si a aritmiilor cardiace, aceste inregistrari permit si stadializarea somnului, recunoasterea somnului REM si distingerea apneei obstructive centrale si mixte.

SECȚIUNE

19

Examinarea mucoasei bucale
și a dinților (examen dentar)

Îngerul Iacov

Examinarea mucoasei bucale, Dinti si gingii, Glandele salivare, Ulcere ale mucoasei bucale, Nodulii sau umflarea gurii, Xerostomie, Halitoza, Examinarea dintilor, Fractura si luxatia mandibulara, Malocluzia dintilor, Examinarea gingivalului si a parodontivalului marit

EXAMENUL MUCOSEI, DINTILOR SI GINGIILOR

Instrumentele de bază pentru examinarea orală sunt: oglinda bucală, sonda gradată, exploratorul și penseta (Fig. 54.1).

Examenul poate fi efectuat în această ordine: mucoasa bucală, limbă, podeaua gurii și suprafața ventrală a limbii, palatul dur și moale, gâtul, glandele salivare, fluxul salivar, gingia, dinții.

Trebuie efectuată o examinare ordonată a mucoasei bucale, făcând pacientul să stea în poziție verticală.

Sulci labiali superioare și inferioare

Retrageți buzele cu două oglinzi bucale.

Mucoasa obrazului (Fig. 54.2)

Cu gura larg deschisă, retrageți obrazul.

Sulci bucal superior si inferior

Retrage obrazul cu gura pe jumătate deschisă (Fig. 54.3). Repetați aceeași procedură pe celălalt obraz și șanțul bucal superior și inferior.

Dorsum: Inspectia trebuie efectuată în repaus și în proeminență. Căutați mobilitate redusă (Fig. 54.4).

Limba

Examinarea Bordului Lateral

Vârful limbii poate fi ținut cu o gusă și mutat într-o parte. Obrazul trebuie retras și marginile laterale ale limbii trebuie văzute. Acest lucru ar trebui repetat pentru cealaltă parte (Fig. 54.5).

Podeaua gurii

Poate fi văzut cu vârful limbii ridicat pentru a atinge palatul (Fig. 54.6). Suprafața ventrală a limbii poate fi văzută și cerând pacienților să ridice limba și să atingă palatul.

Cerul gurii

Limba trebuie deprimată cu o spatulă și se poate face examinarea vizuală și palparea palatului dur.

Gust moale

Poate fi examinat vizual și mobilitatea sa poate fi evaluată solicitând pacientului să spună „Ah” (Fig. 54.7).

Gât

Limba poate fi deprimată din nou folosind o spatulă pentru limbă. Solicitați pacientului să repete „Ah” și pot fi vizualizați stâlpii robinetului, amigdalelor, uvulei și orofaringelui.

Glandele salivare

Glandele salivare parotide

Partea inferioară a lobului urechii poate fi întoarsă spre exterior dacă glanda este umflată. Palpați glanda pentru mărire și sensibilitate. Glanda este situată în principal distal de ramul ascendent al mandibulei. O vedere mai bună poate fi obținută dacă glanda poate fi privită din spate. Deschiderea ductului Wharton al glandei salivare parotide trebuie examinată pentru inflamație. Este prezent opus dintelui al doilea molar superior.

Glandele salivare submandibulare

Degetul arătător și mijlociu de la o mână se utilizează intraoral și aceleași degete ale celeilalte mâini extraoral. Palpați glanda deasupra și sub milohioid și examinați canalele glandei pentru calculi și deschiderea pentru semne de inflamație. Palparea bimanuala a glandelor și canalelor submandibulare trebuie făcută pentru a detecta mărirea, sensibilitatea sau calculii.

Deschiderea canalului sublingual al glandei salivare poate fi examinată pe suprafața ventrală a limbii pentru inflamație sau alte anomalii.

Articulația temporomandibulară poate fi examinată pentru gama de mișcare, sensibilitate, sunete, blocare. Notă pentru limitarea deschiderii gurii și abaterea pe o parte. Palparea bimanuala se face prin presare peste aspectul lateral al articulației. Palparea intraauriculară se face prin introducerea degetului mic în meatul auditiv extern și apăsarea ușoară înainte poate dezvălui sensibilitate. Sunetele de clicuri pot fi auzite și la deschidere din cauza mișcării bruște a discului față de condil. Blocarea și luxația TMJ pot fi, de asemenea, prezente.

Captuseala mucoasei

Mucoasa bucală normală are următoarele caracteristici:

Linea alba buccalis

Granule Fordyce

conducta lui Wharton.

Inspecția dezvăluie locul, dimensiunea și forma, iar palparea arată dacă leziunea este moale, fermă sau dură. Observați dacă marginile sunt bine definite sau difuze și dacă leziunea este mobilă sau fixă.

Următoarele modificări pot fi observate în mucoasa bucală:

Ulcere, pete albe, leziuni roșii, veziculoase și buloase, mărimi și umflături. Modificări orale în boli sistemice și afecțiuni diverse.

ULCERELE MUCOSEI ORALE

Traumatic

Peste proteză extinsă, dinte ascuțit, marginea ascuțită a unui dinte fracturat, arsuri termice, arsuri chimice, iatrogenice.

Infecțios

Bacteriană—tuberculoză, gingivita ulceroasă acută necrozantă, sifilis. Virale - herpes simplex, herpes zoster, rujeolă, citomegalovirus, virus coxsackie, virus al imunodeficienței umane, virus herpes uman-8.

Fungică - histoplasmoză, mucormicoză, aspergiloză, criptococoză, blastomicoză, candidoză.

Neoplazic

Carcinom cu celule scuamoase, limfom non-Hodgkin, sarcom Kaposi (virusul herpes uman-8).

Melanomul malign, tumorile maligne ale glandelor salivare.

Sistemică

Lichen plan, pemfigus, pemfigoid al membranei mucoase, eritem multiform, tulburări hematologice ca (anemie, neutropenie, leucemie, imunosupresie, de exemplu SIDA), lupus eritematos sistemic, tulburări gastrointestinale precum boala Chron, colita ulceroasă.

Diverse

Stomatită aftoasă recurentă, ulcere datorate reacției alergice, sialometaplazie necrozantă, sindrom Behcet și reacții lichenoide.

Un ulcer trebuie examinat folosind o abordare sistematică.

Site

Adiacent unui dinte ascuțit, marginile protezei - traumatice.

Papila interdentară: stomatită ulcerativă acută necrozantă.

Partea posterioara a gurii: Cocksackievirus, de exemplu herpangina.

Numărul de ulcere: mai multe locuri sugerează infecție virală sau afte recurente.

Formă

Rotund, oval, semilună — ulcer traumatic, neregulat — citomegalovirus, coalescent — ulcer herpetic.

Colțular sau stelat - TBC, perforat - sifilis terțiar.

Podea

Ar trebui examinat pentru culoare.

Sângerări și crude — pemfigus, eritem multiform, pemfigoid bulos, ulcer traumatic.

Podeaua galbenă — ulcer aftos.

Slough: Slough pseudomembranoasă - gingivita ulcerativă acută necrozantă.

Fungating și formarea crustei — Granulare.

Baza

Indurație prezentă sau absentă: indurația sugerează malignitate.

Margine

Ridicat, rulat sau evertit: Ulcere maligne.

Subminat/proeminent: ulcere TB.

Perforat: Ulcere sifilitice terțiare.

Pot exista probleme asociate, cum ar fi infecția secundară și durerea în bolile inflamatorii. Ulcerele sunt nedureroase în stadiile incipiente ale malignității. Poate exista limfadenopatie reactivă care poate inhiba mâncatul și vorbirea.

Cele mai frecvente ulcere orale sunt descrise mai jos.

Ulcer traumatic

La inspecție: Locul ulcerului va fi adiacent unui dinte cariat, protezei rupte, periferiei unei proteze sau unui aparat ortodontic. Sunt de obicei singuri, de dimensiuni variabile, ovale, rotunde, semilunare sau eliptice, plate sau ușor deprimat. Marginile sunt roșii și vor exista exsudate serosanguine sau serofibrine. O bază de țesut roșu brut este dezvăluită atunci când necrozatul este îndepărtat.

La palpare

Nu există indurație și ulcerul se vindecă în câteva zile de la îndepărtarea traumatismului. Există limfadenopatie regională dureroasă.

Diagnostic diferențial

Leziuni sifilitice primare, leziuni tuberculoase, sialometaplazie necrozantă, ulcer distrofic.

Investigații de laborator

Dacă ulcerul nu se vindecă după câteva zile de la îndepărtarea traumatismului, trebuie efectuată o biopsie suspectând carcinom spinocelular.

Ulcerul tuberculos

Inspecția arată leziuni neregulate cu margini subminate zdrențuite cu o bază granulară gălbuie. Mucoasa din jurul ulcerului este inflamată și edematoasă. La palpare, există doar o indurație minimă.

Investigații

Biopsie, radiografie toracică, analize microbiologice pentru bacili tuberculi, analize spute.

Ulcer sifilitic

La inspecție, șancrul sifilisului primar are margini înguste de culoare cupru, ușor înălțate, cu baza maro-roșcată în centru. Măsoară în jur de 0,5 până la 2 cm în diametru. Este dureroasă din cauza infecției secundare și acoperită cu o peliculă alb-cenușie. Se găsește pe buze, gingii, mucoasa bucală, suprafața laterală a limbii, palatul moale, regiunea amigdaliană și faringiană.

Palparea ganglionului relevă limfadenopatie regională.

Sifilis secundar

La inspecție, ele apar ca leziuni alb-cenușii ușor ridicate, înconjurate de o bază eritematoasă acoperită de membrană alb-cenușie. Se găsește pe limbă, mucoasa bucală, amigdala și regiunea faringiană. Acestea sunt peticele mucoase ale sifilisului secundar. Confluența și coalescența acestor pete mucoase dau naștere la ulcere ale urmei de melc. Leziunea populară înălțată dezvoltată la comisura buzei și o fisură care separă porțiunea buzei superioare de porțiunea buzei inferioare este papula despicată. Negi plat cenușiu argintiu ca o papule, uneori având suprafața ulcerată și nedureroasă este condilomul latum. Limfadenopatia regională este de obicei prezentă.

Sifilisul terțiar

Ulcerul perforat cu pereții verticali și baza granulomatoasă roșie este guma în sifilisul terțiar. Se găsește, de obicei, pe palat, amigdale și limbă.

Investigatii

Frotiu de la suprafața șancrului, teste serologice.

Petele lui Koplik

La inspecție, acestea sunt văzute ca pete mici, albe, pe o bază roșie pe mucoasa bucală, în apropierea dinților molarilor, în rujeola care precede erupția cutanată. Acestea se rezolvă după 3 până la 4 zile și sunt înlocuite cu erupții cutanate generalizate maculopapulare roșii.

Ulcere asociate cu reacții alergice

La inspecție, leziunile sunt difuze în distribuție. Aspectul variază de la mai multe zone de eritem, eroziune sau ulceratie. În stadiile incipiente ale reacției, pe mucoasă pot apărea vezicule sau bule. Pot fi observate și pete purpurice și edem angioneurotic. Gingiva poate prezenta, de asemenea, ulceratie sau necroză.

Diagnostic diferențial

Infecție recurentă cu herpes simplex, apte majore, gingivita ulcerativă acută necrozantă, pemfigus, pemfigus al mucoaselor sau eritem multiform.

Gingivita ulcerativă acută necrozantă

Inspeția arată craterul perforat ca depresiuni pe papila interdentală și pe gingia marginală. Există un nămol pseudomembranos care acoperă ulcerul și îndepărtarea lui dezvăluie o suprafață brută.

Aceasta este asociată cu debutul brusc al durerii, sensibilitate, salivatie abundentă, gust metalic, miros fetid și apare de obicei la pacienții imunocompromiși, pacienții debilitați, înfometare, fumători și persoanele cu muncă prelungită fără odihnă adecvată.

Diagnostic diferențial

Pemfigus, pemfigoid bulos, gingivostomatită herpetică, neutropenie ciclică, eritem multiform, herpangin și lichen plan eroziv.

Investigatii

Analiza microbiologică, biopsie și examen histopatologic.

Stomatita aftoasă

Inspecția arată eroziuni superficiale simple sau multiple acoperite de o membrană cenușie. Există edem localizat care formează mici papule albe în câteva ore care se ulcerează și se măresc treptat în următoarele 72 de ore. Aftele minore sunt mici de 0,3 până la 1 cm și se vindecă fără cicatrici (Fig. 54.8). Aftele majore sunt mari de 1 până la 5 cm și se vindecă cu cicatrici. Ulcerele herpetiforme sunt ulcere multiple de mică adâncime care au formă de cap de ac și se pot coalesce. Sunt mai dureroase în comparație cu dimensiunea lor.

Diagnostic diferențial

Ulcer traumatic.

Pemfigus

Inspecția relevă bulle care formează rapid ulcere superficiale. Epiteliul poate fi îndepărtat cu ușurință, lăsând în urmă o bază defundată. Acesta este cunoscut sub numele de semnul lui Nikolsky. Marginile sunt zdrențuite, suprafața acoperită cu exsudate albe sau cu tentă sângeră (Fig. 54.9). Gingiva este difuză și eritematoasă.

La palpare leziunea sângerează ușor și există dureri severe.

Diagnostic diferențial

Stomatită aftoasă recurentă, eritem multiform, leziuni exantematice buloase induse de medicamente, pemfigoid mucoasă buloasă. Aproximativ 90% din pemfigus apare și în mucoasa bucală și 60% din acesta apare mai întâi în mucoasa bucală.

Investigatii

Semnul lui Nikolsky, biopsie, test de anticorpi imunofluorescent.

Eritem multiform

Inspectie: Apare de obicei pe buze urmate de mucoasa bucala, palat, limba si fata. Apare ca vezicule care se transformă rapid în ulcere. Baza este eritematoasă. Pacienții nu pot înghiți, iar saliva și are sânge. Buzele sunt profund implicate, iar mucoasa bucală este lipsită de epiteliu pe zone mari. Desprinderea mucoasei dezvăluie suprafața brută roșie aprinsă (Figurile 54.10 și 54.11).

Diagnostic diferențial

Gingivostomatită herpetică primară, pemfigus vulgar, pemfigoid al membranei mucoase, reacții alergice și lichen plan eroziv.

Ancheta

Biopsia mucoasei.

Lichen plan eroziv

Șaptezeci la sută dintre pacienții cu afectare a pielii au leziuni bucale, dar doar 10% dintre pacienții cu leziuni bucale au leziuni cutanate. Se observă la femeile peste 30 de ani. La inspecție, acestea sunt ulcere dureroase care sunt eroziuni superficiale, neregulate. Sunt bilaterale și afectează mucoasa bucală, limba, mucoasa labială și gingia. Palatul și mucoasa linguală sunt de obicei cruțate. Mărimea variază de la câțiva milimetri la câțiva centimetri în diametru. Podeaua este galbenă, cu un strat de fibrină care acoperă baza, iar marginile pot avea margini înfundate din cauza fibrozei, iar marginile sunt de obicei eritematoase.

Diagnostic diferențial

Leziunile atropice gingivale seamănă cu pemfigoidul membranei mucoase.

Ancheta

Biopsia mucoasei.

Pemfigoid bulos

Defectul inițial este subepitelial în porțiunea de lamina lucidă a membranei bazale.

Inspecție

Există prezența leziunilor buloase inițial care se rup formând ulceratii și eroziuni. Gingiva prezintă inflamație, edem generalizat, descumare și zone localizate de formare a veziculelor. Veziculele pot fi prezente și pe mucoasa bucală, podeaua gurii, palatul și limbă.

Diagnostic diferențial

Pemfigus, pemfigoid al mucoasei buloase.

Teste de laborator

Testul de anticorpi de imunofluorescență indirectă demonstrează anticorpul IgG circulanți împotriva membranei bazale.

Membrană mucoasă buloasă pemfigoid

Gura poate fi singurul loc implicat. La inspecție, leziunile sunt veziculoase și au pereți groși, astfel încât persistă mai mult timp decât celelalte leziuni (în jur de 24 până la 48 de ore). Vezicula ruptă duce la un ulcer sângerând brut, înconjurat de o zonă de eritem. Gingiva este edematoasă și roșie.

Investigații de laborator

Studiul imunofluorescent direct va arăta imunoglobuline fluorescente și complemente în zona membranei bazale.

Diagnostic diferențial

Pemfigus vulgar, eritem multiform, pemfigoid bulos, sindrom Behcet.

Sindromul Behcet

Tulburare multisistem cu triada comună de caracteristici care includ ulcere de tip aftoasă, ulceratii genitale și leziuni oculare.

Sialometaplazia necrozantă

Un ulcer dureros la nivelul gurii găsit la jumătatea distanței dintre rafeul palatin și marginea gingivală, de obicei, în regiunea molară. La inspecție, acestea sunt unice și mari până la doi centimetri în diametru. Marginile sunt de formă neregulată, baza fiind adesea osul palatin, iar podeaua este galbenă cu resturi necrotice. Marginile sunt inversate sau îngrămădite și la palpare ulcerul este indurat. Acest lucru seamănă cu carcinomul cu celule scuamoase din punct de vedere clinic și histopatologic, de asemenea, seamănă cu carcinomul cu celule scuamoase și carcinomul mucoepidermoid, dar afecțiunea este autolimitată și se vindecă spontan în 2 până la 3 luni.

Boala Crohn

Inspecția evidențiază afte bucale recurente cu umflare difuză a buzelor, obrazilor și gingiilor. Există hiperplazie a mucoasei, dând naștere la etichete mucoase sau un aspect de pietruit, gingivita hiperplazică eritematoasă și ulcere mari, liniare, care sunt zdrențuite, sunt de obicei observate în regiunea vestibulară.

Investigatii

Biopsie și teste hematologice.

leucemie

Manifestările orale pot fi plângerile inițiale în leucemiile acute și pot fi prezente în până la 90% din cazuri. Examinarea evidențiază umflarea gingiilor, sângerând spontan, umflarea gingiilor, ulcere dureroase, petechie, echimoză, hemoragie și paloarea mucoasei.

Ancheta

Examinarea sângelui.

ULCERE MALIGNE

Carcinom cu celule scuamoase

Mucoasa bucală este un loc foarte frecvent pentru malignitate în India. Obiceiurile de mestecat „Pan” și fumatul de tutun predispun la dezvoltarea cancerului oral. La inspecție,

leziunea apare ca ulcere circulare, semilunare sau neregulate cu marginea ridicată, evertită sau rulată. Podeaua poate fi granulată și zdrențuită și poate sângera cu ușurință cu baza indurată și fixată de țesuturile mai profunde. Sediul este adesea limba, podeaua gurii, mucoasa bucală și creasta alveolară (figurile 54.12 până la 54.14). Leziunea poate fi nedureroasă în stadiile incipiente, dar poate deveni dureroasă atunci când tumora invadează țesutul neural. Există glande nedureroase umflate în gât. Există o slăbire a dinților în carcinomul gingival.

Investigatii

Biopsie și examen histopatologic, radiologie simplă, CT, RMN și scintigrafie osoasă.

Limfomul non-Hodgkin

Inspecția evidențiază un ulcer circular sau neregulat pe gingie, palat, mucoasa bucală sau faringe. The

podeaua este galbenă și poate sângera din cauza traumei. Marginile sunt roșii și inflamate. Există limfadenopatie cervicală și trismus atunci când sunt implicați mușchii masticatori sau umflături faciale când este implicat șanțul bucal. De asemenea, poate exista mobilitate sau pierdere a dintelui și comunicații oroantrale din cauza distrugerii extensive a osului alveolar.

Teste de diagnosticare

Biopsie și examen histopatologic, analiză imunochimică și examen radiologic.

Tumorile maligne ale glandelor salivare

La inspecție se poate prezenta ca o umflare nedureroasă a palatului. Poate apărea și ca un ulcer dureros. Mărimea se poate extinde până la câțiva centimetri.

Investigatii

Biopsie și examen histopatologic, scanare CT și RMN.

Sarcomul lui Kaposi

La examinare, ele apar ca unice sau multiple albastre, roșii sau violete, macule, papule, noduli sau ulcere. Începe ca macule plate, albastre, roșii sau violete. Pe măsură ce leziunea crește în dimensiune, acestea devin nodulare și se ridică similar ca aspect clinic cu hemangioamele sau echimozele. Dimensiunea este variabilă de la câțiva milimetri la câțiva centimetri. Leziunea avansată poate prezenta o zonă centrală de ulcerare. Podeaua ulcerului este gri, necrozată și poate sângera. Leziunea precoce este nedureroasă, dar leziunea avansată este dureroasă. Marginile sunt roșii fără indurație. Cel mai frecvent loc este palatul opus celui de-al doilea molar. Sarcomul Kaposi este cel mai frecvent la pacienții cu SIDA.

Sarcomul Kaposi poate apărea, de asemenea, în alte stări imunosupresoare non-HIV, cum ar fi pacienții sub tratament cu ciclosporină pe termen lung.

Investigatii

Biopsie și examen histopatologic, test de anticorpi HIV.

Diagnostic diferențial

Hemangioame, echimoze.

Melanomul malign

Inspekția arată ulcer cu contur neregulat, de culoare neagră, maro sau roșie, găsit în palatul dur, gingia maxilară sau creasta alveolară. Mărimea variază de la câțiva milimetri până la mai mult de un centimetru în diametru. Sângerarea poate fi prezentă în etapele ulterioare. Orice leziune orală melanotică hiperpigmentată cu margini neregulate sau antecedente de creștere trebuie tratată cu maximă suspiciune și biopsie precoce.

Investigatii

Biopsie și examen histopatologic.

KERATOTIC ȘI NECHEATOTIC

LEZIUNI ALBE

Variație normală:

Leucoedem

Granule Fordyce

Linea alba.

Granule Fordyce

Inspekția arată pete mici, gălbui, fie separate discret, fie formând plăci relativ mari care se proiectează deasupra suprafeței. Pe limbă apar ca noduli în formă de cupolă, variind de la câțiva mm până la 2 cm în diametru, pe linia mediană a dorsului limbii. Sunt clar delimitate cu o suprafață netedă. Nu se ulcerează. La palpare leziunile au o consistență ușor brânză.

Linea alba este o linie albă pe mucoasa bucală văzută la linia de ocluzie.

Petic alb detașabil

Leucoedem (variantele a mucoasei bucale care dispăre la întindere).

Resturi epiteliale sau alimentare

caș de lapte (bebe)

Traumă chimică

Candidoza pseudomembranoasă.

Petice albe nedemontabile

Congenital

Nevus alb spongios

Diskeratoza foliculară

Dobândit

Traumatic

Keratoza de frecare

Fibroza submucoasă

Keratoza fumătorului (Fig. 54.15).

Infecțios

Leucoplazie candidală (candidoză hiperplazică cronică, candidoză pseudomembranoasă)

Leucoplazie orală păroasă

Leucoplazie sifilitică.

Dermatologic

Lichen plan și reacții lichenoide (Fig. 54.16)

Lupus eritematos sistemic

Lupus eritematos discoid.

Neoplazie și afecțiuni premaligne

Leucoplazie (Fig. 54.17)

Leucoplazie peștrită

Eritroplazia

Carcinom cu celule scuamoase

Fibroza submucoasă bucală.

Diverse

Deficit de vitamina A

Grefa de piele.

Fig. 54.15: Keratoza fumătorului

În gură sunt prezente multe afecțiuni care pot fi sau nu maligne. Când etiologia este neclară, trebuie efectuată întotdeauna o biopsie pentru un diagnostic precis. Trebuie luată o anamneză detaliată și atentă cu privire la durata leziunii, durerea, antecedentele de traumatism prin frecare, arsuri chimice, fumat și tutun de mestecat, alcool și un istoric medical și familial complet.

NOCULOARE SAU UMFLARE ÎN GURĂ

Normal

Dinți neerupți

hamulus pterigoidian

Papile parotidiene

Papile foliate De dezvoltare

Limfangiom

Hemangiom

Tori maxilari și mandibulari

Fibromatoza gingivală ereditară

neurofibromatoza von Recklinghausen Traumatică

Epulis

Polip epitelial

hematom

Granuloamele protetice

Inflamator

Abces

Granulomul piogen

Infecții

Înțepături de insecte

boala Crohn

Sarcoidoza

granulomatoza Wegener

Chistice

Chist de erupție

Chisturi de dezvoltare

Chisturi de origine infecțioasă

hormonal

Gingivita de sarcină

Contraceptive orale

Droguri

Fenitoină

Ciclosporină

Blocante ale canalelor de calciu

Discrazii de sânge

leucemie

Limfom

Neoplasm benign

Neoplasm malign

Alții

Angioedem

amiloidoza

Alt depozit.

XEROSTOMIE

Pacientul se plânge de uscăciunea gurii în monoterapie sau în combinație cu alte caracteristici clinice, cum ar fi uscăciunea ochilor și a altor mucoase (nazale, laringiene și genitale), cu alte plângeri oculare (incapacitate de a plâns, încrețșare, intoleranță la lumină, arsură, mâncărime și modificări ale vocii). Există dificultăți în înghițirea și consumul de alimente uscate, cum ar fi biscuiții, dificultăți în controlul protezelor dentare în vorbire și înghițire, durere la nivelul gurii, gust neplăcut sau pierderea gustului,

salivă neexprimabilă din glanda parotidă, limbă lobulată caracteristică, roșie cu depapilare parțială sau completă. Pot exista complicații ale xerostomiei, cum ar fi cariile dentare și candidoza. Poate exista și sialadenită supurată ascendentă.

HALITOZA (RESPIRAȚIA OFENSIVĂ)

Diagnosticul halitozei se face din istoricul complet, examinarea sau evaluarea halitozei pur și simplu prin mirosul aerului expirat (metoda organoleptică), halimetru care dau cantitatea de amine volatile, compuși ai sulfului, metilmercaptani și altele din respirație.

Dacă nu există halitoză reală, se datorează cauzelor psihogene. Halitoza poate fi cauzată din cauza alimentelor ingerate recent, cum ar fi usturoiul, ceapa, medicamentele precum alcoolul, nitriții/nitrații de cloral, sulfoxidul de dimetil, substanțele citotoxice, fenotiazinele, amfetaminele sau fumatul. Este, de asemenea, cauzată de infecții bucale, sinusurilor sau faringiene, cum ar fi abcesul, alveolele uscate, pericoronita, gingivita ulcerativă acută, amigdalita, sinuzita scurgerii nazale sau corpul străin și din cauza uscăciunii gurii sau bolilor respiratorii, boli hepatice, boli renale, boli gastrointestinale, diabet zaharat sau alte afecțiuni.

EXAMINAREA DINTIILOR

Examinarea dintelui se face folosind o oglindă bucală și un explorator. Cariile dentare pot fi prezente în gropile de pe fisurile de pe suprafața de mușcătură a dinților, pe suprafața netedă de sub punctul de contact dintre dinți și de asemenea prezentă pe suprafața rădăcinii. Poate fi detectat la inspecție folosind o oglindă bucală și o sondă. Dacă există un blocaj la tragerea exploratorului peste suprafața dintelui, atunci se suspectează caria dentară (Fig. 54.18).

Dinții sunt de culoare alb opac dacă smalțul, dentina și pulpa sunt intacte. Uzura dinților și scăderea cantității de smalț prezentă pe dinți vor expune dentina subiacentă dându-i o decolorare galbenă. Există o creștere a sensibilității. Caria se poate prezenta cu simptome variate, cum ar fi lipsa de simptome în leziunea inițială, sensibilitate, împușcătură ascuțită, durere intermitentă și durere continuă care interferează cu somnul în caz de infecție a pulpei și a țesuturilor parodontale. De asemenea, vor fi raportate dureri la umăr și gât în cazul dinților molari mandibulari, regiunea orbitală în cazul caninilor, regiunea sinusului maxilar și regiunea temporală în cazul molarilor maxilari. Prezența unui abces periapical ca

urmare a cariilor poate fi detectată și prin percuția dintelui cu mânerul unui instrument (Fig. 54.19). Prezența durerii indică o leziune periapicală care poate fi chiar chinuitoare.

Durerea ascuțită cu înjunghiere este asociată cu dentina expusă asociată cu carii, restaurare fracturată, dinte fracturat, dinte crăpat, pulpita precoce, nevralgie de trigemen și nevralgie glosfaringiană.

Durere palpitantă

Pulpita tardivă

Parodontita apicală și laterală

Leziune parodontal-endodontală

Gingivita ulcerativă acută necrozantă

Priză uscată

Nevralgie migrenoasă periodică

Herpes zoster

Arterita cu celule gigantice

Tumori

Sinuzita

Tulburări ale articulației temporomandibulare (ATM).

Odontalgie atipică

Dureri faciale atipice.

Durere Arzătoare

Sindromul gurii arzătoare

Nevralgie post-herpetică

Sindromul Ramsay Hunt (herpes geniculat)

Durerea rezultată din patologie este de obicei unilaterală

Durere bilaterală care traversează linia mediană și dacă apare în regiunea dinților maxilari — sinuzită

Durerea chinuitoare la cel mai simplu contact cu o zonă de declanșare de pe față sugerează nevralgie de trigemen. Durerea similară la înghițire sugerează nevralgie glosfaringiană.

Dureri dentare

Diagnostic diferential:

Durere pulpară

Dureri parodontale

Dureri gingivale

Dureri legate de os

Durerea asociată cu bazele protezei.

Durerea la mușcarea sau atingerea unui dinte poate indica parodontită sau pericoronită acută. Durerea la stimularea caldă sau rece sugerează expunerea cariei dentare radiculare sau coronare a dentinei, restaurare defectuoasă, dinte fracturat sau pulpita. Durerea cu alimente dulci sugerează expunerea rădăcinii sau a dentinei coronare (hipersensibilitate dentinară) sau carii. Durerea intermitentă la mușcătură, în special la eliberarea presiunii, sugerează un dinte crăpat.

Cariile dentare care implică numai smalțul și dentina se vor prezenta cu sensibilitate, uneori mimând durerea care este durere ascuțită înjunghiată. Va apărea durere la consumul de alimente calde, reci sau dulci. Durerea este ameliorată la eliminarea stimulului. Durerea poate fi localizată pe dintele implicat. Percuția dintelui cu mânerul sondei nu va produce durere.

Investigare—Radiografia dintelui.

Diagnostic diferențial

Restaurare defectuoasă, dinte fisurat, restaurări rupte, abraziuni, uzuri și eroziuni ale dinților, recesiune gingivală.

Teste de diagnosticare

Dintele poate fi identificat folosind aer rece sau clorură de etil după izolarea dintelui individual.

Când cariile implică pulpa va apărea durere unilaterală, înjunghiată, recunoscută ca o durere de dinți. Durerea poate fi intermitentă și imediată la începutul stimulilor caldi, reci și dulci. Răspunde mai mult la stimulii reci decât la cald, care durează o perioadă scurtă de aproximativ 15 secunde după ce stimulul a fost eliminat. Durerea este slab localizată. Inspecția arată o leziune carioasă mare care implică pulpa sau o restaurare mare intracoronară sau extracoronară cu carii secundare. (Fig. 54.20).

Răspuns exagerat la stimuli de frig, căldură și dulce. Radiografie periapicală intraoral.

Când pulpita este acută apare durere unilaterală ascuțită înjunghiată, care devine surdă sau pulsantă în timp, răspuns exagerat la stimuli, durerea va fi transmisă la umăr, gât, regiunea orbitală, zona temporală. Frigul poate ameliora durerea prin reducerea presiunii. Inspecția arată o leziune carioasă mare.

Dintele devine sensibil la percuție. Radiografii intraorale periapicale. Când pulpita este cronică

Fig. 54.20: Cariile dentare

există o durere ușoară intermitentă pe o perioadă lungă și durerea este slab localizată.

Când afectarea pulpară se extinde până la ligamentul parodontal, există o durere unilaterală severă, continuă, iar dintele este extrem de sensibil la atingere. Este localizată și durerea este suficient de severă pentru a împiedica mâncatul și somnul. Inspecția va dezvălui o leziune carioasă mare sau o restaurare mare. Apare umflarea și un abces poate indica regiunea apicală a dintelui. Țesuturile gingivale din jur vor fi inflamate. În cazul drenajului puroiului prin fisura gingivală, există prezența unui buzunar parodontal. Ganglionii limfatici regionali vor fi măriți și sensibili, iar dinții vor fi decolorați. Va exista o umflare a țesuturilor moi la nivelul apelor labial sau lingual și poate fi prezent un sinus. Dintele va fi mobil și extrudat.

Durere la percuție, radiografie periapicală intraorală și teste de vitalitate. Distingerea durerii de origine dentară de sinuzita maxilară. Trebuie luată o istorie corectă. În cazul sinuzitei maxilare, durerea nu poate fi localizată la un singur dinte, durere la aplecarea capului și antecedente de rinită. Testele de vitalitate vor arăta că dintele este vital. În cazul durerii de origine dentară, durerea poate fi localizată pe un dinte particular, iar testele de vitalitate vor arăta dacă pulpa este hiperemică sau necrotică.

Investigatii: Radiografie periapicala intraoral, radiografie sinusului maxilar si CT.

Fractura mandibulară

Examenul intraoral provoacă umflare, echimoză și mobilitate anormală a osului. Ocluzia trebuie verificată pentru orice tulburare, inclusiv mușcătura anterioară deschisă. Dinții trebuie examinați pentru mobilitate și fractură. Fractura alveolară este suspectată atunci când mai mulți dinți se mișcă simultan.

Luxația mandibulară

Aceasta se prezintă cu simptome de durere și incapacitatea de a închide gura. La inspecție, gura este larg deschisă și fixată în poziție. Există durere la palparea mușchilor masticatori și

a condiliilor. Condilii vor fi palpabili anterior de eminența articulară. Va exista dribling și acumulare de salivă din cauza dificultății de înghițire.

Malocluzia dinților: ocluzia definită de unghi ca fiind relația normală a planurilor individuale ocluzale ale dinților atunci când maxilarele sunt închise. Ocluzia este un fenomen complex care implică dinții, ligamentul parodontal, articulația temporomandibulară, mușchii, maxilarele și sistemul masticator. Malocluzia poate fi cauzată de cauze dentare, osoase sau o combinație de cauze. Neregulile dentare se datorează cântării, distanței, mușcăturii încrucișate, mușcăturii deschise și mușcăturii profunde (Fig. 54.21). Malocluzia datorată neregulilor dinților poate fi corectată prin terapie ortodontică (Fig. 54.22), Malocluzia scheletică dacă este observată în perioada de creștere poate fi corectată prin modificarea creșterii.

proceduri precum aparatele funcționale și ortopedice. După finalizarea creșterii, malocluziile scheletice sunt corectate prin chirurgie ortognatică.

EXAMENUL gingiei și parodonțiului

Gingiva sănătoasă este de culoare roz pal sau roz coral, cu gingia marginală festonată la nivelul joncțiunii smalțului cement. Papila interdentară umple ambrazurile dintre dinți. Există prezență de stippling în regiunea gingivală atașată a papilei interdentare (Fig. 54.23).

Modificări ale gingiilor din cauza bolii

La nivelul gingiilor pot apărea modificări de culoare, contur, consistență, textura, tendință de sângerare, supurație și durere. Poate fi prezența leziunilor veziculoase, buloase și ulcerative, leziuni roșii și albe, leziuni pigmentate, leziuni benigne și maligne. De asemenea, poate exista prezența plăcilor, papule, macule, pustule, sinusuri și fistule. Gingiva trebuie inspectată pentru culoarea, conturul, consistența, textura suprafeței, dimensiunea, poziția, tendința de a sângera și durere. Palpați zonele laterale și apicale ale dintelui. Acest lucru poate ajuta la localizarea originii oricărei dureri radiante pe care pacientul nu o poate localiza. Infecția profundă în țesuturile parodontale și stadiile incipiente ale bolii parodontale pot fi localizate și prin palpare. Prezența puroiului în țesuturile parodontale, așa cum apare în infecția parodontală, poate fi determinată prin plasarea bilei degetului arătător de-a lungul aspectului lateral al gingiei marginale și aplicarea unei presiuni într-o mișcare de rulare spre coroană (Fig. 54.24). Gingiva trebuie sondată cu o sondă gradată (sonda gradată a lui William) pentru a detecta prezența pungilor (Fig. 54.25). Prezența pungii parodontale este un semn de parodontită.

Parodontita poate fi diagnosticată prin prezența pungilor parodontale, secreții de puroi, mobilitate, migrarea patologică a dinților, abcesul parodontal, durere și sângerare. Deoarece parodontita este o infecție cronică care eliberează cantități mari de citokine în fluxul sanguin, este considerată un factor de risc pentru bolile coronariene, sugarii prematuri cu greutate mică la naștere, accidentele cerebrovasculare, controlul slab al glicemiei la diabetici și riscul de pneumonie.

În unele situații gingia, mucoasa bucală și limba pot fi singurele locuri în care se manifestă boli sistemice.

Abcesul parodontal acut la inspecție este edematos și roșu, cu o suprafață netedă și lucioasă, iar zona este ca o cupolă și relativ fermă sau ascuțită și moale (Figurile 54.26 și 54.27). În cele mai multe cazuri, există descărcare de puroi din marginea gingivală cu presiune digitală ușoară. Există prezența pungii parodontale la sondare. Aceasta este însoțită de simptome cum ar fi durere pulsatilă, radiantă, rafinată

Fig. 54.24: Parodontita—secreție de puroi vizualizată cu ajutorul bilei degetului arătător

Fig. 54.26: Abces parodontal acut (săgeată)

Fig. 54.27: Abces parodontal (săgeată)

sensibilitatea gingiilor la palpare, mobilitatea dinților, limfadenita și mai rar efecte sistemice precum febra, leucocitoza și starea de rău.

Abcesul periapical este prezent mai mult spre vârful rădăcinii dar la copii poate apărea și pe aspectul lateral. Există prezența unei leziuni carioase profunde sau a unui dinte nevital (dintele este decolorat – maroniu, testul de vitalitate este negativ).

Abcesul gingival se găsește pe gingia marginală și apare în zonele anterior libere de boală. Se datorează impactului de corpuri străine rezultând un abces.

Pericoronita

La examinare durerea este legată de dinte parțial erupt, în special de molarii trei. Dintele este acoperit de lambouri de țesut gingival (opercul). Operculul va fi inflammat acut, roșu și edematos. Dintele opus poate deteriora sau ulceriza opercul. Durerea poate fi spontană și este adesea exacerbată prin închiderea gurii. Durerea poate fi agravată prin înghițire și poate apărea ocazional febră și stare de rău.

Sângerare de la gingii

Sângerarea este evaluată prin trecerea unei sonde parodontale de-a lungul peretelui țesutului moale al crăpăturii gingivale. I se acordă un scor de la 0 la 3. Acesta este indicele gingival de către Loe și Silness. Este o metodă de evaluare a severității și cantității inflamației gingivale la pacienți individuali sau în rândul subiecților din grupuri mari de populație.

Scor 0: gingivă normală

Scorul 1: Inflamație ușoară – modificare ușoară a culorii și edem ușor; fără sângerare la sondare.

Scorul 2: Inflamație moderată — roșeață, edem și geam; sângerare la sondare.

Scorul 3: Inflamație severă - roșeață și edem marcate; ulceratie; tendință de sângerare spontană.

Cea mai frecventă cauză a sângerărilor cronice și recurente este inflamația cronică ca urmare a acumulării de plăci și tartru.

Episoadele acute de sângerare apar ca urmare a unei răni.

Sângerarea spontană sau sângerarea la ușoară provocare apare în gingivita ulcerativă acută necrozantă. Tulburările hemoragice în care se întâlnesc sângerări gingivale anormale includ scorbut, tulburări plachetare (trombocitopenie și trombocitopatie), hipoprotrombinemie (deficit de vitamina K) și alte defecte de coagulare (hemofilie, leucemie, boala de Crăciun), deficit de trombocite tromboplastice și factor de mielomaremie multiplă (PF3), rezultat al mielozemiei multiple. purpură.

Alte cauze rare de sângerare includ medicamente anticonvulsivante, blocarea canalelor de calciu

medicamente, imunosupresoare, medicamente antiagregante plachetare și arsuri termice și chimice ale gingiilor.

Modificări ale culorii gingiilor

Culoarea normală roz coral a gingiei este roșie în inflamație cu o nuanță albastruie în inflamația cronică. Roșeața este limitată la gingia marginală în gingivita ulceroasă acută necrozantă, cu depresiuni ca craterele papilei interdentare, acoperite cu o slăbire pseudomembranoasă și delimitată de mucoasa normală printr-un eritem liniar. Uneori leziunile sunt denudate de pseudomembrană de suprafață, expunând marginea gingivală care este roșie, strălucitoare și hemoragică.

Când există o afectare difuză, eritematoasă, lucioasă a gingiei și a mucoasei bucale adiacente, diagnosticul diferențial poate fi eritem multiform, sindrom Stevens Johnson, lichen plan bulos, gingivita descuamativă și stomatită aftoasă recurentă.

Gingiva poate fi palidă în anemie și leucemie și nuanță galbenă în icter. Pete localizate de decolorare variind de la negru albastrui la maro sunt observate în boala Addison și sindromul Peutz Jegher. Sindromul Albright și boala von Recklinghausen produc zone de pigmentare a melaninei orale. Pigmentarea gri albastru a mucoasei bucale este observată în hemocromatoză. Sarcina și diabetul pot produce pigmentare în mucoasa bucală. Policitemia duce la culoarea roșie intensă a gingiilor. Metalele grele precum bismutul, arsenul, mercurul, plumbul și argintul absorbite sistemic din utilizarea terapeutică sau din mediile casnice pot decolora gingia. De obicei, metalele produc o linie neagră albastruie sau albastruie în gingie care urmează conturul marginii.

Modificări ale consistenței gingiilor

Inflamațiile acute și cronice produc modificări în consistența normală elastică a gingiei. Gingiva este edematoasă în inflamația acută. În inflamația cronică pot exista și zone fibrotice. Consistența fermă corioasă se găsește în fibromatoza gingivală. Gingiva poate chiar acoperi dinții și poate interfera cu tiparele normale de erupție.

Modificări ale texturii

Textura netedă a suprafeței se găsește în gingivita atropică ca și în gingivita descuamativă (Fig. 54.28). Hiperkeratoza are ca rezultat o textură piele, iar creșterea excesivă a gingiilor indusă de medicamente produce o suprafață nodulară.

MĂRIRI GINGIVALE

Mărirea inflamatorie a gingiei apare în gingivita acută și cronică. Culoarea este mai roșiatică, textură netedă, moale ca consistență cu tendință de sângerare (Fig. 54.29).

Mărirea gingivale indusă de medicamente cu anticonvulsivante cum ar fi fenitoina sodică, imunosupresoare și blocante ale canalelor de calciu produce o mărire nedureroasă, asemănătoare cu măregele, a papilei interdentare și a marginilor gingivale faciale și linguale care ulterior se unesc. Poate deveni

Fig. 54.31: Mărirea gingivale idiopatică

secundar infectat. Mărirea este fibrotică cu o textură grosieră. Când este infectat secundar are loc sângerare și suprafața este netedă, iar consistența este moale și edematoasă (Fig. 54.30).

Când mărirea implică papila interdentală și gingia marginală și poate acoperi dinții, gingia mărită este fermă și piele și, în mod caracteristic, are o suprafață minusculă pietrișată. Mărirea masivă a gingiei, care poate acoperi suprafețele dinților și chiar interfera cu erupția dentară, se observă în mărirea gingivale idiopatică (Fig. 54.31).

Tumora de sarcină este o masă sferică aplatizată, discretă, ca o ciupercă, care iese din marginea gingivală sau din spațiul interproximal atașat de o bază sesilă sau pedunculată. Este roșu închis sau magenta, are o suprafață netedă și strălucitoare, care prezintă numeroase semne adânci de vârf. Acest lucru poate apărea numai în marginea gingivală sau poate fi tumoră generalizată ca mase. De obicei, regresează după nașterea copilului.

Mărirea gingivale apare în pubertate și imită creșterea cronică a gingiilor. Este roșu albastrui, moale, friabil și are o suprafață netedă și lucioasă. Hemoragia apare spontan sau la traumatisme usoare. Gingiva care este roșie, friabilă, granulară și sângerează ușor poate fi o caracteristică a gingivitei cu celule plasmatic.

Mărirea roșie albastruie a gingiei cu o suprafață lucioasă de consistență moderat fermă și o tendință spre friabilitate și hemoragie spontană sau la o ușoară provocare poate fi mărirea gingivale leucemică.

Leucoplazia poate lua, de asemenea, forma unor mase keratinoase ridicate de formă neregulată. Leziunile exofitice, excrescente neregulate sau ulcerative la nivelul gingiilor pot fi carcimona spinocelulare - investigație; biopsie.

Leziunea plată sau nodulară pigmentată întuneric, caracterizată prin creștere rapidă și metastaze precoce este o caracteristică a melanomului malign. În plus față de această mărirea gingivală poate fi, de asemenea, o caracteristică de prezentare a chisturilor, a tumorilor benigne și maligne și a metastazelor maligne de la locuri îndepărtate.

Chisturile țesuturilor moi ale gurii includ chisturi de dezvoltare, cum ar fi chisturile dermoide și epidermoide, chisturile limfoepiteliale (chistul branhial), chistul ductului tiroglos, chistul lingual median anterior, mucocelul, ranula și chisturile parazitare. Acestea pot fi confirmate prin biopsie (Fig. 54.32).

Îngerul Iacov

Teste diagnostice în stomatologie, Radiografie, tomografie, Proceduri investigative în boala mucoasei bucale

TESTE DE DIAGNOSTIC ÎN STOMATOLOGIE

Pentru a ajunge la un diagnostic precis și pentru executarea unui plan de tratament adecvat, este esențial să se poată face investigații pentru confirmarea constatărilor clinice. Pe lângă examenul fizic, de la pacient se obțin probe de sânge, urină și țesut și sunt supuse examinării histologice, biochimice, microbiologice sau imunologice.

Investigațiile în stomatologie pot fi împărțite în trei faze:

Teste dentare de rutina

Teste medicale de rutină

Teste suplimentare.

Teste dentare de rutină

Teste de vitalitate

Teste de vitalitate termică

Rece

Căldură

Teste de vitalitate electrică.

Teste de vitalitate termică: Un dinte sănătos cu o pulpă vitală poate fi stimulat într-un unghi de temperatură de 20 până la 50°C fără durere. Dinții cu pulpită pot reacționa cu durere severă la temperaturi sub intervalul de mai sus. În testele de vitalitate termică sunt folosite temperaturi extreme.

Rece: O bucată de vată, ținută cu o pensetă, se înmoaie în alcool etilic și se lasă să se evapore. Garnitura de gheață este apoi aplicată pe dinte. Alte metode includ apa rece și dioxidul de carbon înghețat.

Căldură: apă caldă, vârful unui instrument încălzit, bețișor de gutapercă înmuiat la flacără, compus de amprentă încălzit poate fi aplicat pe suprafața dintelui.

Teste de vitalitate electrică: stimul mai controlat, gradat în comparație cu testele termice.

Când durerea este pozitivă (normală): dintele răspunde la un nivel similar la stimulare ca alți dinți sănătoși. Acest lucru sugerează că pulpa este vitală și nu inflamată.

Când durerea este exagerată, dar scurtă: Aici dintele răspunde mai sever decât alți dinți sănătoși și/sau la un nivel mai scăzut de stimulare, iar stimulul dureros durează mai puțin de 15 secunde. Răspunde mai mult la stimulul rece decât la cald. Aceasta apare atunci când pulpita este reversibilă când cauza este eliminată.

Când durerea este exagerată și prelungită: Aici dinții răspund mai sever și răspunsul dureros durează mai mult de 15 secunde. Răspunsul la căldură și stimularea electrică este mai mare decât frig, iar stimulii rece pot reduce durerea. Acest lucru se datorează pulpitei ireversibile.

Când răspunsul este negativ, pulpa este nevitală și necrotică.

Teste de percuție

Realizat prin lovirea ușoară a unui dinte cu vârful mânerului unei oglinzi dentare.

Se remarcă două caracteristici: tandrețe la percuție și o notă de percuție plictisitoare. Ambele

denotă inflamație și acumulare de lichid. O sensibilitate mai mare la percuție în direcție apicală sugerează parodontoza apicală. O sensibilitate mai mare la percuție în direcție laterală sugerează parodontoza acută. La fel ca testarea vitalității, un număr de dinți ar trebui testați în plus față de dintele suspectat, iar testarea ar trebui să înceapă pe dintele sănătos.

Mobilitatea dinților

Mobilitatea dintelui este evaluată prin utilizarea a două mânere pentru instrumente, unul plasat pe bucal și altul pe aspectul lingual al dintelui. Alternativ, un deget poate fi înlocuit cu unul dintre instrumente.

Mobilitatea crescută este cauzată de reducerea suportului osos, cum ar fi parodontoza, neoplasmele, chisturile, abcesele sau inflamarea ligamentului parodontal, cum ar fi parodontita apicală, boala parodontală, traumatisme sau ocluzie traumatică, fractura coroanei sau rădăcinii sau fractura osului de susținere.

Transiluminare

Este util în diagnosticul cariilor interproximale a dinților anteriori și posteriori. Transiluminarea intraorală într-o cameră întunecată a fost folosită în diagnosticul sinuzitei maxilare.

Mușcarea de cauciuc, vârf de lemn, material de baraj de cauciuc ajută la diagnosticarea unui dinte crăpat.

Auscultarea cu un stetoscop plasat peste o articulație temperomandibulară poate ajuta la diagnosticarea clicurilor articulare sau a crepitului.

Anestezie locală diagnostică

Durerea dentară, în special din cauza pulpitei, este dificil de localizat. Este posibil ca pacientul să nu știe nici măcar de la ce maxilar apare durerea. Eliminarea durerii prin blocuri nervoase ajută la localizarea corectă a maxilarelor. Infiltrarea poate fi utilizată pentru a localiza un dinte cauzal particular.

Temperatura unei umflături faciale accesibile poate fi măsurată prin plasarea dosului degetelor fără mănuși ale operatorului pe umflătură.

RADIOGRAFIE

Radiografie Bite Wing

Acest lucru ajută la evaluarea coroanelor dentare, a cariilor interproximale, a restaurărilor, a înălțimii osului alveolar, a marginilor suspendate ale restaurărilor și a înălțimii camerelor pulpare.

Radiografie intraorală periapicală: Aceasta ajută la evaluarea rădăcinii și a osului înconjurător.

Ortopantomograf

Acest lucru ajută la o examinare generală și arată antrul și articulațiile temporomandibulare, iar doza de radiații este considerabil mai mică decât o examinare completă a gurii folosind radiografia periapicală.

Radioviziografie

Radioviziografia (RVG) este utilizată în special atunci când este nevoie de filme repetate. Este util în reducerea expunerii la radiații.

Sialografie

Sialografia implică injectarea unui mediu de contrast radioopac în ductul salivar urmată de radiografii oblice laterale, posteroanterioare sau rotite postero-anterioare. Sialografia ajută la evaluarea pacienților cu xerostomie, tumefacție salivară, obstrucție ductală și aplazie salivară.

Artroscopia

Artroscopia implică injectarea unui mediu de contrast radioopac în spațiul inferior al articulației temporomandibulare. Indicația principală este în suspectarea tulburărilor articulare interne.

Radiografie stereoscopică

Acesta este utilizat în examinarea detaliată a fracturilor.

Scanare CT

Este util în depistarea cancerelor bucale, fracturilor, sinuzitelor maxilare de origine dentară. Pentru a distinge sinuzita maxilară și sinuzita secundară infecției dentare, o radiografie periapicală înclinată corespunzător, împreună cu vederea panoramică, vor da o idee clară cu privire la orice leziuni ale sinusurilor, cum ar fi hiperplazia mucoasei, acumularea mucoasei la nivelul sinusului sau opacificarea completă. Acest lucru poate fi confirmat printr-o scanare CT corespunzătoare. Rezoluția trebuie confirmată cu o radiografie de urmărire sau o scanare CT. Utilizarea crescută a imagisticii CT digitale este de mare valoare în diagnosticul și urmărirea sinuzitei maxilare de origine dentară.

Sonde moi

Acestea sunt puncte de argint endodontice sau gutapercă care pot fi introduse de-a lungul sinusurilor și vizualizate

radiografic. Într-un mod similar, acele pot fi introduse în țesut pentru a localiza un corp străin.

PROCEDURI DE INVESTIGARE ÎN BOLI MUCOSULUI ORALE

Proceduri

Biopsie

Dacă se suspectează o afecțiune veziculobuloasă, biopsiile mucoasei trebuie prezentate pentru examene histopatologice și imunofluorescență directă.

Biopsie prin excizie: Biopsiile pot fi exciziale dacă leziunile sunt mai mici de 1 cm în diametru și sunt utilizate atunci când clinicianul este destul de sigur că leziunea este benignă.

Biopsie incizională: aceasta este aplicabilă dacă leziunea este mare și există suspiciunea de malignitate. Acest lucru este contraindicat în leziunile pigmentate și vasculare. Biopsie cu pumn: Aceasta este folosită pentru a scoate o porțiune reprezentativă a țesutului. Proba rezultată este adesea deteriorată de procedură și, prin urmare, este preferată biopsia cu bisturiu.

Biopsie cu ac/trefină/foraj: Aceasta este utilizată pentru biopsia leziunilor fibroase adânci.

Biopsie prin aspirație: Biopsie prin aspirație: este aplicabilă leziunilor chistice și fluctuante.

Citologie exfoliativă: Studiu microscopic al celulelor exfoliate sau răzuite de pe suprafața leziunii.

Frotiuri orale pentru citologie - probele de celule sunt prelevate de pe suprafața leziunii. Biopsia orală cu perie este utilizată pentru a obține celule din toate cele trei straturi ale epitelului, straturile bazale, intermediare și superficiale. Acest lucru se face în leziunile mucoasei bucale. Test de microbiologie: Este util în identificarea microorganismelor patogene.

Reacția în lanț a polimerazei: Pentru rezultate rapide și specifice pot fi utilizate studii ADN prin reacția în lanț a polimerazei.

Imunocolorarea și imunofluorescența: imunofluorescența directă este utilizată pentru a detecta depozitele imune (anticorpi și/sau complement) în țesuturi.

Imunofluorescența indirectă este utilizată pentru a detecta depozitele imune în ser.

Citologie aspirație cu ac fin: FNAC și FNAB pentru ganglioni limfatici se pot face dacă se suspectează malignitate și dacă nu poate fi supus biopsiei deschise.

Principalele indicații ale biopsiei

Leziuni care au potențial neoplazic sau premalign. Leziunile care nu răspund la tratament sau progresează în ciuda tratamentului cum ar fi leucoplazia și eritroplazia. Leziuni persistente care nu răspund la tratament, cum ar fi ulcere sau leziuni osoase radiotransparente și radioopace. Leziuni persistente de etiologie incertă a țesuturilor moi sau dure. Leziuni focale persistente care implică gingia sau parodonțiul și locurile de extracție nevindecătoare.

Se poate face biopsie pentru a confirma diagnosticul clinic.

Screening hematologic, indicii hemoglobinei, globulelor roșii și albe: Esențial pentru a exclude cauzele sistemice ale bolilor bucale în special în cazul ulcerelor, glositei sau stomatitei unghiulare.

Analiza serologică: Aceasta se face în cazul suspectării de infecție cu HIV, boli autoimune și alte boli imunologice și tulburări ale țesutului conjunctiv.

Avansuri recente

Biomarkerii sunt utilizați pentru evaluarea riscului pentru boala parodontală, pot fi utilizați carii dentare și alte tulburări ale mucoaselor. Probele pot fi obținute din salivă sau din lichidul crevicular gingival.

Biomarkeri în boala parodontală

Un număr de enzime, produse de degradare a ţesuturilor şi mediatori inflamatori sunt eliberaţi din celulele şi ţesuturile gazdă în timpul dezvoltării şi progresiei infecţiilor parodontale. Unele dintre aceste substanţe au fost sugerate ca posibili markeri pentru detectarea leziunilor parodontale în progres. Acestea pot fi obţinute din salivă şi din lichidul crevicular gingival.

Enzime derivate de gazdă, cum ar fi metaloproteinazele matriceale.

Mediatorii inflamatori derivaţi de gazdă, cum ar fi mediatorii inflamatori din lichidul crevicular gingival, inclusiv prostaglandina E2, interleukina-1 P şi interleukina-1, proteinele de fază acută şi tipurile şi subclasele de imunoglobuline, au fost asociaţi cu severitatea şi progresia bolii.

Produse de degradare a ţesuturilor cum ar fi hidroxiprolina, piridinolina, telopeptidele de collagen, osteocalcina şi osteonectina.

Acest lucru este deosebit de important deoarece studiile recente au arătat că boala parodontală este un factor de risc pentru multe boli sistemice, cum ar fi boala coronariană, ateroscleroza, infarctul miocardic, sugarii prematuri cu greutate mică la naştere, pneumonia şi controlul glicemic slab al diabetului.

Markerii biochimici pentru carii dentare, cum ar fi oxidul nitric şi metabolizii săi, IgA şi analiza microbiologică pentru prezenţa speciilor de *Streptococcus mutans*, *Lactobacili* şi actinomicete pot fi efectuate pentru evaluarea riscului şi prezenţei cariei dentare.

Pot fi evaluaţi markeri biochimici pentru bolile membranei mucoase orale, cum ar fi lichenul plan, antigeni specifici din stratul granulosum şi stratul spinos, factorul de necroză tumorală sau markerii de stres oxidativ.

Aberaţiile citogenetice pot fi utilizate ca markeri pentru evaluarea riscului de dezvoltare a cancerului oral.

Recent, pe lângă examinarea vizuală şi tactilă, radiografiile bitewing şi transiluminarea cu fibre optice, au fost introduse şi alte tehnologii pentru a diagnostica stadiile incipiente ale leziunilor carioase. Acestea includ măsurători ale conductanţei electrice, imagistica multifotonă, ultrasunete şi analize cantitative de fluorescenţă.

Tehnica termoviziunii este un instrument eficient pentru diagnosticarea stării fiziologice şi a patologiei acute şi cronice a membranei mucoase a cavităţii bucale. Atât stările fiziologice, cât şi cele patologice sunt caracterizate de diferenţe semnificative în distribuţia temperaturii.

Partea a II-a: Specialități

SECȚIUNE

20

Statistică și
Epidemiologie Clinică,
Metodologia Cercetării pentru Începători
și Medicina Comunitară

Introducere în Statistică și Epidemiologie Clinică-I

V Raman Kutty

Epidemiologie de bază pentru clinician, Elemente de statistică, Abordări ale inferenței statistice, Testarea ipotezelor, Interpretarea testelor de screening, Medicină bazată pe dovezi

ÎNȚELEGEREA CERCETĂRII — ROLUL EPIDEMIOLOGIEI ȘI STATISTICII

Epidemiologie de bază pentru clinician

Un medic practicant ar trebui să fie capabil să citească critic și să absoarbă selectiv literatura medicală actuală. Majoritatea literaturii medicale raportează despre apariția bolii sau evenimente legate de boală. Astfel de rapoarte și studii încorporează gândirea și raționamentul epidemiologic, deoarece epidemiologia este știința care studiază apariția bolilor în populații. Poate fi extins pentru a acoperi toate fenomenele legate de boală, cum ar fi:

Frecvența apariției bolii

Frecvența de apariție a consecințelor bolii (fie ele complicații sau tratament)

Frecvența asocierii bolii cu alți factori (frecvența co-apariției).

Frecvențele pot fi exprimate formal în mai multe moduri:

Ca densitate de incidență

Ca proporție de incidență (incidență cumulativă) și

Ca proporție de prevalență.

Frecvențele evenimentelor de boală sunt exprimate ca numărătoare (de evenimente – numărătorul) în raport cu un numitor. În toate cele trei tipuri de măsurători ale frecvenței bolilor, numărătorul este același - numărul de boli. Numitorul este însă diferit pentru cele trei măsuri diferite.

Densitatea incidentei (rata de incidența persoana-timp)

Aceasta este frecvența evenimentelor de boală exprimată în raport cu subiecții, precum și cu timpul; precum „o rată de incidență a accidentului vascular cerebral de 5 la zece mii pe an”. Este același lucru cu a spune că, după ce a urmărit zece mii de persoane fără accident vascular cerebral pentru o perioadă de un an, s-au găsit 5 care l-au dezvoltat până la sfârșitul perioadei. Acest lucru este, de asemenea, exprimat ca 5 la zece mii de ani persoane - această afirmație sugerează că boala continuă să apară în acest ritm. O rată de incidență poate varia de la 0 la infinit. Rata de incidență are o dimensiune, adică mărimea ratei depinde de unitatea utilizată pentru măsurarea timpului - aceeași rată exprimată în ani persoană va fi diferită de cea exprimată în luni persoane. În exemplul anterior, rata de 5 la zece mii persoane de ani va fi echivalentă cu 0,42 la zece mii persoane de luni.

Proporția de incidență

Proporția de incidență, numită uneori incidență cumulată, este proporția subiecților inițiali care dezvoltă boala într-o perioadă fixă de timp. Aceasta poate fi exprimată ca o fracțiune din total – o proporție de incidență de 1% (0,01) într-un an înseamnă că unul din o sută de subiecți se îmbolnăvește într-o perioadă de un an. Este posibil ca niciunul să nu se

îmbolnăvescă în orice perioadă, sau toți să se îmbolnăvescă. Prin urmare, ca toate proporțiile, incidența cumulativă poate varia de la

0-1 (0%-100%). În exemplul anterior de accident vascular cerebral, incidența cumulată va fi de 0,0005 sau 0,05% într-un an, indiferent de modul în care este măsurată.

Proporția de prevalență

Proporția de prevalență indică proporția de persoane care sunt bolnave la un moment dat, comparativ cu întreaga populație. Acest lucru poate varia, de asemenea, de la niciunul la toate, sau cu alte cuvinte, de la 0 la 1. În estimarea prevalenței, nu luăm în considerare elementul de timp - este ca o fotografie statică a unui sportiv care îngheață acțiunea. Din fotografie, nu putem măsura puterea sau viteza acțiunii. O boală se poate răspândi atât de repede încât poate ucide aproape toți oamenii dintr-o comunitate și, astfel, lasă o prevalență scăzută. Bolile care nici nu se vindecă și nici nu duc la decese pot avea o prevalență ridicată. Durerea de spate și cefaleea cronică ar fi exemple. Astfel, prevalența este dependentă de rata de apariție, precum și de durata.

Riscul și evaluarea acestuia

O mare parte din cercetarea medicală se preocupă de „risc” și de evaluarea acestuia. Riscul înseamnă pur și simplu șansa – sau probabilitatea – ca un eveniment să se întâmple unei persoane. În cercetarea medicală, acest eveniment poate fi apariția bolii, apariția complicațiilor, decesul, recuperarea sau spitalizarea. Riscul este de obicei estimat prin proporția de incidență — proporția de incidență a bolii într-un grup de oameni este o măsură a riscului mediu al grupului pentru boală pentru intervalul de timp relevant. Rețineți că riscul este exprimat întotdeauna cu referire la un grup și o perioadă de timp. Astfel, atunci când vorbim despre riscul anual de tuberculoză în rândul fumătorilor, riscul de cancer pulmonar pe parcursul vieții la bărbați sau riscul de cinci ani de cancer de sân la femeile cu vârsta peste treizeci de ani, ar fi echivalent cu cât ar fi proporția de incidență a bolii într-un grup cu caracteristici similare observate pentru perioada de timp relevantă.

Adesea ne interesează cât de mai mare este riscul de îmbolnăvire într-un grup cu o anumită caracteristică, în comparație cu unul fără caracteristica. Astfel, atunci când punem întrebarea: „Este riscul de cancer de sân mai mare la femeile obeze în comparație cu femeile care nu sunt obeze?” facem o comparație a riscului în două grupuri, adică femeile obeze și neobeze. Dacă riscurile – sau proporțiile de incidență – în ambele grupuri sunt aceleași, ne-am aștepta ca raportul dintre riscuri să fie unitar (sau 1). Orice raport în care grupul cu caracteristica – numit adesea grupul „expus” – are un risc mai mare în comparație cu grupul fără caracteristică – grupul „neexpus” – va fi mai mare decât unul. Acest raport se numește „risc relativ” sau „raport de risc” și este adesea scurtat la RR. Acest raport poate fi mai mic decât unu dacă grupul „expus” are un risc mai mic, ca atunci când expunerea este protectoare, ca un vaccin.

Printre măsurile de frecvență a bolii, măsurile de incidență oferă o indicație asupra forței de atac a unei boli - cât de repede se răspândește în populație. Prin urmare, studiile care

raportează ratele de incidență sunt importante în prioritizarea programelor de intervenție. Măsurile de prevalență ne oferă o idee despre povara bolii în orice moment și sunt importante în planificarea serviciilor. Măsurile de risc relativ asociate cu o expunere indică cât de importantă ar putea fi expunerea ca factor cauzal al bolii. Acest lucru este deosebit de important în bolile cronice care au mulți factori potențiali de risc.

Raportul de cote

„Cote” este un concept legat de probabilitate și, prin urmare, de risc. Dacă „p” este probabilitatea ca un eveniment să se producă, atunci rezultă că probabilitatea ca evenimentul să nu se producă trebuie să fie 1-p. Raportul $p / (1 - p)$ se numește „cota” evenimentului. Probabilitatea ca o monedă corectă să devină capete este „A, deci cota evenimentului este $(0,5/0,5) = 1$.

Am aflat mai devreme că riscul relativ, sau raportul dintre riscuri, poate fi exprimat astfel:

Probabilitatea evenimentului în expus

Probabilitatea evenimentului în neexpus

În mod similar, raportul de cote poate fi calculat ca:

Prob (eveniment) în expus/1-Prob (eveniment)

în expus

Prob (eveniment) în neexpus/1-Prob (eveniment)

în neexpus

Ratele de cote sunt adesea raportate în literatura medicală. Acest lucru se datorează în principal faptului că raportul de șanse este practic același cu raportul de risc atunci când evenimentul analizat are o probabilitate mică, așa cum au majoritatea evenimentelor medicale. Deci, ori de câte ori literatura de specialitate discută cotele de cote, le putem considera ca fiind echivalentul cotelor de risc. Astfel, atunci când un raport de cote, scurtat ca OR, pentru un eveniment este mai mare decât 1 într-un grup cu o anumită caracteristică, înseamnă că grupul are un risc mai mare de a obține evenimentul în comparație cu un grup fără caracteristica.

ELEMENTE DE STATISTICĂ

Măsuri de așteptare sau medii

Majoritatea investigațiilor măsoară sau estimează o cantitate sau alta. Aceasta poate fi înălțimea sau greutatea subiecților sau poate fi o valoare biochimică, cum ar fi zahărul din sânge, colesterolul cu lipoproteine cu densitate scăzută (LDLC) sau acidul uric. Adesea, măsurarea efectuată este a unui eveniment precum rata de incidență a cataractei la persoanele cu vârsta peste cincizeci de ani. Anchetatorul vrea să afle despre această măsură la un grup mare de persoane. Acest grup este denumit în general „populația” sau

„universul”. Populația sau universul este format din toți indivizii sau unitățile despre care dorim să facem o inferență. Într-un studiu despre malnutriția la femeile dintr-un anumit sat, universul sau populația pentru studiu este formată din toate femeile din sat. Într-un studiu despre eficacitatea streptokinazei în boala coronariană în rândul pacienților internați într-un anumit spital, universul este format din toți astfel de pacienți. Dar, în majoritatea cazurilor, investigatorul nu este capabil să studieze toți indivizii din univers. El sau ea trebuie să selecteze un „eșantion” sau un grup mic din univers sau populație. Studiul se limitează la acest eșantion, dar deducțiile se fac despre întreaga populație.

Procesul de selectare a unei probe se numește eșantionare. În majoritatea studiilor științifice, este folosită o anumită formă de eșantionare probabilă. Eșantionarea probabilă este o metodă prin care putem calcula probabilitatea exactă a fiecărui individ din populația selectată în eșantion. Cea mai comună tehnică de eșantionare probabilă este eșantionarea aleatorie simplă. Aceasta înseamnă că eșantionul este extras folosind o metodă care generează numere aleatorii, cum ar fi utilizarea unui tabel cu numere aleatoare sau utilizarea unui program de calculator. Aceasta nu înseamnă că proba este extrasă la întâmplare. Să presupunem că dintr-o populație de o sută, un eșantion de zece procente este extras aleatoriu. Aici fiecare element din populație are o șansă de 10% de a fi selectat în eșantion sau, cu alte cuvinte, probabilitatea de selecție a fiecăruia dintre elementele universului din eșantion este de 0,1. Alte metode de eșantionare probabilă sunt eșantionarea sistematică, eșantionarea aleatorie stratificată și eșantionarea în cluster. Avantajul eșantionării probabilistice este că ne ajută să facem o inferență fiabilă și validă despre populația din eșantion.

Măsurătorile pot fi făcute cu diferite grade de precizie. Caracteristicile pe care le măsurăm sunt uneori numite „variabile”, deoarece acestea variază ca valoare de la un subiect la altul. În unele cazuri, atributul sau caracteristica pe care dorim să o măsurăm pot fi puse doar în categorii. Pacienții pot fi fie bărbați, fie femei. Subiecții pot avea o boală sau nu o au. Astfel de tipuri de variabile sunt numite „categoriale”. Adesea putem clasifica subiecții pe baza prezenței atributului — femeile însărcinate pot fi în trimestrul I, II sau III de sarcină. Complicațiile unei boli pot fi clasificate ca amenințătoare de viață, grave și minore. Asemenea variabile, unde există o clasificare implicită, se numesc „ordinale”. Există unele atribute în care măsurarea poate fi făcută cu orice grad de precizie. Înălțimea poate fi măsurată în centimetri, milimetri sau în fracțiuni din acestea. Nivelul de glucoză din sânge poate fi măsurat în miligrame sau chiar în unități mai fine. Acestea se numesc variabile „continue”.

Atunci când investigatorul efectuează măsurători sau estimări pe un număr de subiecți dintr-un grup sau eșantion, el sau ea trebuie adesea să sintetizeze observațiile pentru comunicare, deoarece este greu să reprezinte fiecare măsurătoare într-un articol sau o lucrare concisă. Rezumarea variabilelor categoriale este ușoară deoarece acestea pot fi reprezentate ca un tabel de categorii cu numărarea subiecților din fiecare categorie, cu fiecare atribut etichetat corespunzător. Variabilele ordinale pot fi, de asemenea, reprezentate astfel. În cazul variabilelor continue, adesea folosim o valoare sumară care

reprezintă grupul care este măsurat. Această valoare sumară depinde de frecvențele de apariție a diferitelor valori din grup. Deoarece valoarea ar trebui să reprezinte grupul, aceasta este adesea un fel de valoare medie care este „așteptarea” pentru acel atribut din acel grup. Adesea este folosită cea mai frecventă valoare - acesta este „modul”.

Uneori se folosește valoarea centrală a celei care împarte grupul în două jumătăți egale, dacă acestea sunt clasate de la cel mai mic la cel mai mare. Aceasta se numește „mediană”. Cea mai folosită măsură de rezumare este media aritmetică - însumând toate valorile și împărțind la numărul total de subiecți. Măsura pe care o folosim în acest caz se numește „medie”.

Media, modul sau mediana ne oferă o valoare care reprezintă grupul. Dar acest lucru singur nu rezumă măsurătorile din grup. Grupurile pot fi foarte diferite în ceea ce privește variația din interiorul lor. O estimare a variabilității în cadrul grupului este dată de o măsură numită „varianță”. Obținem varianța luând diferența fiecărei valori individuale din medie, pătrătând-o, adunând valorile pătrate și luând media lor - media diferențelor pătrate. Adesea, o măsură numită „abatere standard” este folosită în locul varianței. Aceasta este pur și simplu rădăcina pătrată a varianței.

De ce vrem măsuri precum media și abaterea standard?

Un motiv major este de a descrie grupul în raport cu caracteristica (statistica descriptivă). Bărbații și femeile, precum și persoanele de diferite naționalități, variază în funcție de înălțimea lor; aceasta poate fi reprezentată ca înălțimi medii și abateri standard din fiecare grup. Acest lucru facilitează compararea grupurilor. Un alt motiv important apare atunci când luăm un eșantion mic dintr-o populație mare pentru a studia caracteristicile populației — întrucât nu suntem capabili să studiem fiecare individ din populație, trebuie să facem inferențe despre populația din eșantion (inferență statistică). Media și abaterea standard ne ajută să facem asta. În funcție de anumite ipoteze despre distribuția valorilor în univers sau populație, (pe care nu vom intra aici), și folosind media și abaterea standard a eșantionului, procesul de inferență statistică ne ajută să facem câteva afirmații despre caracteristicile populației.

ABORDĂRI ALE INFERENȚEI STATISTICE

Intervale de încredere

Foarte des în literatură întâlnim o estimare, cu un interval de încredere de 95% sau 90% sau limite de încredere date alături. Înălțimea medie a 1000 de bărbați într-o fabrică, estimată dintr-un eșantion de 100, poate fi de 165 de centimetri (interval de încredere 95%, 160-170). Într-un alt exemplu, prevalența estimată a bolii coronariene într-un district, calculată dintr-un eșantion aleatoriu de 1500 de adulți, este de 35/1000 (limitele de încredere 90% 32, 38). Prima afirmație presupune că putem spune cu 95% de încredere că adevărata înălțime medie a celor 1000 de bărbați din fabrică, parametrul pe care ne-am propus să-l estimăm, se află în intervalul 160-170. Există o șansă de 5% ca înălțimea medie adevărată să nu se încadreze în aceste cifre. În mod similar, suntem 90% siguri că adevărata

prevalență medie a bolilor coronariene în district este între 32 și 38 la mie. Estimările de încredere pot fi generate în jurul ratelor de incidență, a valorilor prevalenței, a cotelor sau a oricărei estimări a unui parametru al populației dintr-un eșantion extras aleatoriu.

Testarea ipotezei

Intervalele de încredere constituie un tip de afirmații statistice. Există tendința ca tot mai multe reviste să insiste asupra raportării limitelor de încredere în lucrările care le sunt trimise. Există un alt format pentru inferența statistică care a fost folosit mult mai pe scară largă și este încă destul de popular. Aceasta se numește „testarea ipotezelor”. O ipoteză este o afirmație despre o caracteristică sau o relație în populația de interes pe care cercetătorul dorește să o exploreze.

Ipotezele de cercetare sunt enunțate ca „ipoteze nule”. Cercetătorul o pune într-un mod negativ, deși s-ar putea să nu fie de fapt menționat așa în articol. Un medic vrea să vadă dacă utilizarea de rutină a unui nou agent antiinflamator X reduce durerea articulațiilor. El are o întrebare de cercetare: „Utilizarea medicamentului X într-o doză de 500 de miligrame de trei ori pe zi timp de cinci zile ameliorează durerile articulare la 50% dintre cei care suferă de artrită reumatoidă severă?” Această întrebare este reformulată de cercetător ca ipoteză nulă: „Folosirea medicamentului X în doză de 500 miligrame de 3 ori pe zi timp de 5 zile, nu reduce durerile articulare la 50% dintre bolnavii de artrită reumatoidă severă”. Rețineți că întrebările de cercetare, precum și ipotezele nule, sunt formulate cu precizie și foarte specifice în ceea ce privește populația (suferiți de poliartrită reumatoidă severă), intervenția (medicamentul X în doză de 500 mg de 3 ori pe zi timp de 5 zile) și estimarea efectului (reducerea durerii cu 50%).

Testarea unei ipoteze nule a fost adesea comparată cu funcționarea sistemului judiciar. Un bărbat acuzat de infracțiune este adus în fața instanței. El este prezumat nevinovat – până când acuzarea poate dovedi că este vinovat. Dacă nu reușesc în acest sens, spunem că nu există dovezi care să-i dovedească vinovăția. În mod similar, se presupune că o ipoteză nulă este adevărată până când cercetătorul poate produce informații care ne fac să credem că ar trebui să o respingem. Dacă cercetătorul eșuează în acest sens, ipoteza nulă continuă să fie susținută și spunem că nu există dovezi care să respingă ipoteza nulă.

De ce se presupune că prizonierul este considerat nevinovat/ipoteza nulă a fi adevărată?

Există două tipuri de greșeli pe care judecătorul le poate face:

Concluzionând că prizonierul este vinovat când de fapt este nevinovat

Concluzionând că prizonierul este nevinovat când el este, de fapt, vinovat.

„Chiar dacă o mie de vinovați ies în libertate, nici măcar o persoană nevinovată nu ar trebui pedepsită”.

Greșeala de tip 1 este cea mai gravă. Vrem să o evităm cu orice preț. În mod similar, în cercetare, respingerea unei ipoteze nule adevărate este considerată o eroare mai gravă decât nerespingerea unei ipoteze nule false.

Concluzie din proces

Concluzie din cercetare

Situația reală

Deoarece considerăm eroarea alfa sau eroarea de tip I ca fiind cea mai gravă eroare, dorim să o menținem la un nivel scăzut. Prin convenție, acest nivel este fixat la 1/20 (0,05) sau mai jos:

Procesul de inferență statistică constă din următorii pași:

Formulați întrebarea de cercetare

Stabiliți ipoteza nulă

Decideți rata de eroare alfa

Uită-te la date

Utilizați teste statistice adecvate

Concluzi dacă H_0 trebuie respins sau nu.

„Semnificația” statistică, deși am fixat o rată de eroare alfa înainte de a începe testarea statistică, procedura ne oferă o valoare „p” sau probabilitatea de a fi comis o eroare alfa. Aceasta ne spune dacă datele susțin ipoteza nulă sau nu. $P < 0,05$ (sau orice alt nivel predeterminat) înseamnă:

Respingem H_0 , dar există o șansă de 0,05 să facem o greșeală (eroare alfa).

Dacă ipoteza nulă (că nu există nicio diferență) ar fi adevărată, probabilitatea de a observa aceste date V ar fi la fel de mică - de aici ipoteza nulă

este puțin probabil să fie adevărat.

Termenul „semnificație statistică” trebuie tratat strict ca un termen tehnic, ceea ce înseamnă că datele au arătat o valoare „p” sub rata de eroare alfa predeterminată. Aceasta trebuie să fie distinsă de semnificația reală sau clinică, care este o măsură a importanței unei descoperiri în practică sau în viața reală. De fapt, este recomandabil să evitați termenul

„semnificație”, cu excepția sensului tehnic, statistic. Adesea, rezultatele semnificative din punct de vedere statistic sunt dintre cele mai puține

importantă în viață (cu excepția cazului în care sunteți în căutarea unei publicații!), iar, uneori, constatările de mare semnificație clinică se pot dovedi a fi nesemnificative din punct de vedere statistic (nu ar trebui să spunem „nesemnificative din punct de vedere statistic”, de altfel), deoarece nu a existat un număr suficient de subiecți în studiu.

Rata de eroare beta este șansa de a nu respinge un H_0 care de fapt nu este adevărat (ceea ce înseamnă că nu puteți detecta o diferență adevărată folosind acest test, care se referă într-un fel la capacitatea procedurii de testare). Dacă această șansă este foarte mare, înseamnă că capacitatea testului este foarte scăzută. Prin urmare $(1 - \text{Beta})$ se numește Puterea Testului.

INTERPRETAREA TESTELOR DE VERIFICARE

În cursul practicii clinice, suntem chemați să facem și să interpretăm o serie de teste de laborator și alte teste. Uneori, testele sunt folosite pentru a „depista” o boală rară, adică pentru a afla câte dintre persoanele examinate au o probabilitate mare de a avea boala. Acest lucru este valabil mai ales în cazul cancerului, bolilor cardiovasculare, cum ar fi boala coronariană, hipertensiunea arterială, statusul HIV și multe alte afecțiuni cronice. Screening-ul ajută clinicienii să identifice cazurile precoce și să instituie tratamentul, evitând astfel consecințele grave ulterioare. De obicei, un test de screening este un test mai puțin costisitor care indică ce subiecți sunt susceptibili de a avea boala, astfel încât să poată fi investigați în totalitate.

Cu toate acestea, atunci când aplicăm un test de screening sau orice test de laborator unei persoane, există probabilitatea ca unul dintre cele două tipuri de greșeli să se întâmple:

O persoană fără boală poate fi etichetată de test ca având boală - acest lucru se numește „fals pozitiv”

O persoană cu boală poate fi omisă de test - acest lucru se numește „fals negativ”.

Acest lucru este demonstrat de următoarea diagramă:

Continuare...

Prevalența bolii = $a + c / (a + b + c + d)$ „sensibilitatea” unui test se referă la capacitatea testului de a identifica boala adevărată—din 100 de persoane cu boală, câte ar fi clasificate corect de către test ca având boală? Se poate observa că este estimată prin $(a/a+c)$. În mod similar, specificitatea este capacitatea de a identifica adevărata persoană fără boală, cum să identifice o boală fără test. Acest test are două caracteristici suplimentare: valoarea predictivă pozitivă și valoarea predictivă negativă ($a/a+b$) indică ce proporție dintre cei

care testează pozitiv va fi cu adevărat pozitivă ($d/c+d$), indică, într-o venă similară, valoarea predictivă negativă valorile predictive pozitive și negative depind și de prevalența bolii. Cu alte cuvinte, valoarea predictivă pozitivă a unui test este o caracteristică a testului aplicat unei populații; se modifică dacă același test este aplicat unei alte populații. De exemplu, dacă aplicăm un test cu 99% sensibilitate și 99% specificitate unei populații în care prevalența bolii este de 1 la mie (0,1%), atunci valoarea predictivă pozitivă este doar în jur de 9%; sau cu alte cuvinte, aproximativ 91 de persoane din 100 care au fost testate pozitiv vor fi fals pozitive. Când același test este aplicat unei populații în care prevalența este de până la 10%, valoarea predictivă pozitivă crește până la 91% (Acest lucru poate fi verificat prin introducerea unor numere ipotetice în tabel).

Rapoarte de probabilitate

Înainte de a face un test de laborator sau de screening pe un pacient, avem o idee despre probabilitatea bolii la persoană, care se formează din anamneza și cunoștințele noastre anterioare despre apariția bolii la pacienți similari. De exemplu, când un bărbat de patruzeci și cinci de ani vine la accident cu

plângere de durere în piept, indicele de suspiciune pentru infarct miocardic va fi ridicat. Când facem un test de laborator, acesta este pentru a confirma sau respinge diagnosticul nostru provizoriu. Acest lucru poate fi surprins în mod oficial folosind principii epidemiologice. Noțiunea noastră despre șansa de îmbolnăvire la persoană înainte de a face testul poate fi reprezentată de „șansa anterioară de boală”, care este (Probabilitatea de a avea boală/1- probabilitatea de a avea boală) la persoană. Probabilitatea de îmbolnăvire la orice persoană poate fi echivalată, pentru comoditate, cu prevalența afecțiunii în populația din care provine. Astfel, în India, unde se poate aștepta ca aproximativ 10% dintre adulți să fie diabetici, „șansele anterioare de diabet” la un pacient adult aleatoriu vor fi $= (0,1/0,9) = 0,11$. Atunci când facem un screening sau un test de laborator pe un pacient, putem aplica o valoare numită „raportul de probabilitate a unui test pozitiv” acestor cote anterioare pentru a obține ceea ce este cunoscut sub numele de „probabilități posterioare de boală”. Raportul de probabilitate al unui test pozitiv este dat de formula (sensibilitate/1-specificitate). Astfel, dacă o comunitate indiană este testată pentru diabet cu un test (test de înțepare a degetului) cu o sensibilitate de 95% și specificitate de 80%, iar un subiect iese pozitiv, atunci șansele posterioare de diabet = șansele anterioare x raportul de probabilitate = $0,11 \times (0,95/0,20) = 0,52$. Din aceasta, putem calcula probabilitatea posterioară ca (probabilitate posterioară = [cote posterioare/1+ cote posterioare]) = 0,34 sau 34%. Astfel, înainte de testare, am crezut că individul are o șansă de 10% să aibă boala; dacă testul devine pozitiv, revizuim estimarea noastră a șanselor lui de a avea diabet la mai mult de trei ori estimarea noastră inițială. Același lucru este valabil și dacă testul devine negativ; dar în acest caz, folosim „raportul de probabilitate pentru un test negativ” ca multiplicator. Acest raport este dat de formula (1-sensibilitate)/specificitate. În acest caz particular, dacă testul se dovedește negativ, înmulțind șansele anterioare de a avea diabet, 0,11, cu raportul de probabilitate a unui test negativ, $((1-0,95)/ 0,80)$, obținem 0,062 ca șanse posterioare de a nu avea diabet, ceea ce se traduce într-o probabilitate mai mică de 1%. La început,

estimarea noastră a șansei ca pacientul să aibă boala a fost în jur de unul din zece; după ce testul este negativ, ne revizuim estimarea la mai puțin de unu la o sută. Sensibilitatea și specificitatea unui test, precum și probabilitatea anterioară de boală (cote anterioare) joacă un rol important în determinarea interpretării atât a testelor pozitive, cât și a celor negative.

MEDICINA BAZATĂ PE DOVEENTE

Medicina este o știință în continuă schimbare. Ceea ce a fost practica acceptată ieri este adesea pus la îndoială astăzi, iar ceea ce este adevărul Evangheliei astăzi, va fi supus controlului mâine. Prin urmare, practicianul nu poate înțelege, evalua și digera tendințele în ritmul în care acestea apar. În mod ideal, un medic ar trebui să întreprindă numai procedurile de diagnostic și terapeutice care s-au dovedit a fi eficiente. Acest lucru se datorează faptului că administrarea unui medicament sau intervenție nedovedită ar pune pacientul la un risc inutil. Cu toate acestea, multe medicamente sunt introduse pe piață cu pretenții de niveluri ridicate de eficacitate. Uneori, medicilor le este dificil să evalueze greutatea dovezilor în favoarea sau împotriva unor astfel de afirmații. În vremurile moderne, volumul de informații de care dispune medicul practicant a crescut exponențial, atât de mult încât este dificil să se ocupe de el. Atunci devine imperativ să existe criterii pentru a decide care articole ar trebui să aibă mai multă încredere în ceea ce privește constatările lor. În această căutare, cunoștințele despre designul cercetării și epidemiologie joacă un rol important.

Conceptul de „medicină bazată pe dovezi” a câștigat popularitate în ultimii ani. Este o abordare care încearcă să insuflă clinicienilor un scepticism sănătos cu privire la practica clinică și să le înarmeze cu instrumente pentru a examina dovezile în favoarea intervențiilor noi, precum și a celor vechi, terapeutice și diagnostice.

Un medic învață elementele practicii ei de la profesori, manuale și de la seniorii și colegii ei din secții. Pe măsură ce absolvă și începe să practice, ea depinde de propria experiență. Ea adaugă la aceasta ceea ce învață din programele de educație continuă și articolele din reviste medicale. Este important să se dezvolte o facultate critică pentru clasificarea acestor intrări în ordinea credibilității lor.

Chiar dacă ceea ce învățăm ca studenți rămâne important, este esențial să îi supunem controlului foarte des. Un mod de examinare, un test de diagnostic, o intervenție terapeutică poate să iasă din modă, deoarece s-au descoperit metode mai noi. Ar trebui să continuăm să păstrăm vechea metodă sau să le abandonăm și să acceptăm din toată inima ceea ce este nou? Ca cazuri extreme, știm cu toții de oameni care nu renunță niciodată la felul în care au învățat ca studenți și continuă să practice medicina exact

la fel timp de cincizeci de ani; și cei care se ridică la orice nou bandwagon fără a examina critic dacă acesta este benefic pentru pacient. Ambele sunt modele proaste. Cum vom cerne dovezile?

Cele mai multe abordări și medicamente noi terapeutice și diagnostice pretind că sunt susținute de studii „științifice”. Ar trebui să examinăm cât de științifice sunt studiile care

susțin aceste afirmații. Orice lucru care nu a fost publicat într-un jurnal medical nu merită deloc o a doua privire. Chiar și printre articolele publicate, asigurați-vă că acestea au apărut în reviste revizuite de colegi și indexate. Cum se știe dacă un jurnal este revizuit și indexat de colegi? Din fericire, a devenit destul de ușor, deoarece majoritatea revistelor revizuite de colegi și indexate sunt rezumate de servicii precum Medline și Embase. Așadar, orice jurnal care nu își găsește locul în Medline (baza de date de literatură medicală online disponibilă gratuit pe internet, prin amabilitatea Bibliotecii Naționale de Medicină, SUA) ar trebui privită cu scepticism.

Din păcate, nu toate articolele publicate în literatura medicală sunt fără defecte. Următoarea listă de verificare vă va ajuta să decideți asupra credibilității rezultatelor raportate:

Raportează articolul un studiu realizat special pentru a răspunde la o întrebare legată de intervenția de interes sau este o constatare întâmplătoare? Rezultatele importante trebuie întotdeauna confirmate prin studii special concepute pentru acest scop.

Care este designul studiului? Este descriptiv sau analitic? Articole descriptive, cum ar fi studii de caz sau anchete transversale ale populațiilor, vor raporta diferite atribute, dintre care unele ne pot fi de interes. Cu toate acestea, nu ar trebui să luăm prea în serios informațiile din astfel de studii, deoarece pot fi descoperiri întâmplătoare. Studiile analitice ar trebui să aibă mai multă pondere decât studiile descriptive. În studiile analitice, două grupuri vor fi comparate pentru a ajunge la o inferență referitoare la o anumită intervenție, expunere sau procedură de interes. Acest lucru ne oferă o perspectivă dacă intervenția este eficientă în obținerea rezultatului dorit. Acest lucru poate fi legat de un vaccin care previne o boală, sau de un medicament care obține o vindecare sau de un analgezic care ameliorează durerea. Cea mai mare pondere a dovezilor este acordată studiilor experimentale, în care investigatorul manipulează condițiile astfel încât un grup să primească intervenția de interes, iar celălalt nu, iar rezultatele sunt comparate.

Care este dimensiunea efectului raportat? Numai semnificația statistică nu ar trebui luată drept criteriu pentru a judeca orice concluzie. Uneori, un efect mic poate atinge o semnificație statistică, dar poate să nu fie important din punct de vedere clinic. Dimensiunea efectului poate fi proporția de persoane vindecate, gradul de ameliorare a durerii sau orice rezultat măsurabil.

Cine au fost subiecții din studiu? Au fost suficiente numere sau a fost un studiu mic care a implicat doar câțiva subiecți? Subiectele au inclus bărbați, femei și copii? Subiecții sunt comparabili ca etnie, obiceiuri și situație socială și economică cu pacienții pe care doriți să îi tratați sau ar trebui să fie tratați ca un grup special?

Este o constatare o singură dată sau a fost raportat din altă parte? O constatare raportată din mai multe centre merită în mod natural mai multă atenție decât o constatare izolată.

În cele din urmă, se respectă și norme precum reputația revistei care a tipărit articolul și departamentul care a efectuat studiul. Deși s-ar putea argumenta că tezele sunt criterii foarte subiective, bunul-simț dictează că acestea sunt probabil criteriile cele mai ușor de

judecat. Reviste de interes general, cum ar fi Lancet, New England Journal of Medicine, British Medical Journal și jurnalul Asociației Medicale Americane, au în general o mai mare credibilitate, deoarece procesul lor de evaluare este mult mai strict.

Majoritatea articolelor discută asocierea dintre un rezultat, cum ar fi un eveniment sau o complicație a bolii, și un atribut despre care se crede că este cauzal pentru rezultat. Acest atribut este numit tehnic „expunere”. Proiectele de studiu facilitează compararea între două sau mai multe grupuri. Dintre toate astfel de proiecte de studiu, studiul randomizat controlat (RCT) este considerat a fi superior, deoarece tratează majoritatea problemelor metodologice prin alocarea aleatorie a grupelor de tratament, adică cine este expus la intervenție este decis aleatoriu. Aceasta controlează efectul altor variabile în influențarea interpretării, prin echilibrarea distribuției acestor atribute în cele două grupuri în mod egal. RCT reduce și mai mult eroarea prin mascarea (termenul anterior = „orbire”) subiecților, precum și investigatorului, astfel încât comparațiile să nu fie influențate de convingerile personale. Astfel, RCT devine „standardul de aur” pentru studiul ideal. Cu toate acestea, nu este practic să se facă RCT pentru fiecare întrebare de cercetare, deoarece cele mai multe dintre acestea implică expuneri dăunătoare și nu este etică să se expună subiecții umani la astfel de expuneri. Deci, trebuie să recurgem la „proiecte observaționale”, în care fie un grup neexpus este comparat cu unul sau mai multe grupuri expuse în ceea ce privește rezultatele (design de cohortă), fie un grup cu rezultat este comparat cu un grup fără rezultat în ceea ce privește nivelurile de expunere (design caz-control).

Când căutăm dovezi ale asocierii dintre un rezultat și o expunere (exercițiul fizic este asociat cu protecția împotriva bolilor de inimă?), putem găsi multe articole care pot oferi răspunsuri inconsecvente sau chiar contradictorii. Există o ierarhie a dovezilor care ne ajută să decidem câtă importanță ar trebui să acordăm fiecăruia dintre aceste studii. Pe baza considerentelor de proiectare, acordăm un loc de cinste RCT - așa că dacă putem găsi un studiu în care subiecții au fost randomizați în două grupuri, dintre care unul a fost intens urmărit să facă exerciții fizice și a făcut acest lucru și a comparat bolile de inimă dintre aceste două grupuri, acest studiu va primi cea mai mare atenție. Alte studii observaționale - de cohortă și de control de caz - pot avea mai puțină importanță. De asemenea, pot exista mai multe RCT care raportează aceeași asociere, cu rezultate diferite - în acest caz, avem o modalitate de a combina informațiile din toate studiile pentru a găsi un răspuns final. Această tehnică statistică se numește „meta-analiză”; i se acordă cea mai înaltă poziție în „piramida dovezilor”. O metaanaliză trece de obicei prin următorii pași:

Stabiliți criteriile pentru acceptarea unui studiu raportat ca parte a meta-analizei. Aici, jurnalul de publicare, metodologia, tehnicile de măsurare și subiectele de studiu pot fi toate criteriile de acceptabilitate.

Căutați în literatura de specialitate toate studiile care îndeplinesc criteriile. Acest lucru se face de obicei pe computer, amplificat de alte metode.

Utilizați norme statistice pentru a acorda pondere constatărilor din fiecare studiu. Acestea pot fi dimensiunea eșantionului (numărul de subiecți studiați), rigoarea excluderii și

includerii subiecților, comparabilitatea tehnicilor utilizate pentru măsurare și mărimea efectului raportată.

Combinați statistic rezultatele din toate studiile, astfel încât recenzentul să poată raporta o concluzie principală care încorporează dovezile din toate studiile.

Deși tehnica pare îngrijită și atrăgătoare, are propriile sale căderi. În primul rând, căutarea de studii raportate poate să nu dea rezultate cuprinzătoare, din multe motive. De multe ori, randamentul unei căutări pe computer depinde de motorul de căutare, de termenii folosiți și de priceperea persoanei care efectuează căutarea. În plus, „prejudecățile de publicare” pot afecta multe căutări. Majoritatea revistelor medicale preferă lucrările care raportează rezultate pozitive, adică cele care raportează că orice medicament sau procedură nouă este eficientă, și tind să nu publice articole care spun că acestea nu sunt eficiente. Prin urmare, o căutare a literaturii publicate tinde să aducă mult mai multe lucrări care raportează rezultate pozitive decât rezultate negative.

Deși dorim ca metaanaliza să fie foarte obiectivă, cu greu putem evita un element de subiectivitate. Acest lucru se datorează faptului că analistul stabilește criteriile de selecție a studiilor în analiză, iar acestea pot fi adesea foarte subiective. Un mare avantaj al meta-analizei, totuși, este că poate raporta adesea o mărime a efectului care le combină pe cele din studii mai mici, iar acest lucru ar fi echivalent cu realizarea unui studiu cu subiecți din toate studiile care participă la acesta.

Colaborarea Cochrane este o instituție a fundației exclusiv pentru a promova medicina bazată pe dovezi. Are sediul în Marea Britanie, cu fundații surori în multe alte țări. A fost fondată de Archie Cochrane, care a susținut cauza studiilor de control randomizate pentru a răspunde întrebărilor privind eficacitatea terapeutică. Ei au compilat o bază de date cu toate RCT-urile disponibile pentru a răspunde la diferite întrebări terapeutice.

Metodologia cercetării pentru începători

Concepte de bază, Ce este cercetarea?, Metode de cercetare pentru medici

CONCEPTE DE BAZĂ

Fă-ți propria cercetare

Pe lângă înțelegerea cercetărilor pe care le-au făcut alți oameni, pot exista ocazii în care un medic trebuie să întreprindă cercetări pe cont propriu. Foarte des, aceasta este o cerință pentru diplome de master și doctorat precum MD sau DM. Agențiile naționale, cum ar fi Consiliul Indian de Cercetare Medicală (ICMR), încurajează, de asemenea, studenții la medicină să fie inițiați în cercetare. Ocazional, un student la medicină este atât de fascinat de cercetare, încât decide să-și facă cariera. Cercetarea poate fi efectuată cu sprijinul unei agenții externe de finanțare sau din fonduri disponibile în spital. De obicei, se adresează unor întrebări importante în cadrul spitalului sau al comunității. Este important de știut că cercetarea, în special în vremurile moderne, are un format definit și se așteaptă ca oamenii care se angajează în ea să cunoască și să urmeze acest format.

CE ESTE CERCETAREA?

Cercetarea, deși sună ca o activitate foarte ezoterică întreprinsă de oameni cu o îndoire abstractă a minții, este de fapt o întreprindere foarte practică. Nu înseamnă nimic altceva decât o activitate planificată, care de obicei duce la generarea de informații, care se concentrează în mod special pe răspunsul la o întrebare definită. Aceasta este ceea ce numim întrebarea de cercetare. Întrebarea de cercetare poate proveni din lectura literaturii de specialitate sau din cunoașterea unor fapte generale despre populație. Poate fi sugerat de conversația unui coleg sau poate veni „din senin”.

Pregătirea pentru cercetarea dvs. — Care este întrebarea dvs. de cercetare?

Întrebarea de cercetare are anumite caracteristici — orice întrebare nu poate fi o întrebare de cercetare. Trebuie să fie o întrebare „empirică”, adică o întrebare referitoare la elemente observabile sau măsurabile. De asemenea, trebuie precizat în termeni specifici - dacă doriți să știți dacă medicamentul X este eficient în artrita reumatoidă, trebuie să specificați care este doza medicamentului, cât timp este de așteptat să aibă loc tratamentul, în ce grup de persoane doriți să testați efectul și care este rezultatul pe care îl căutați. Cu alte cuvinte, întrebarea de cercetare trebuie să vorbească despre ce (medicamentul X), la cine (la femeile

cu vârsta peste 50 de ani), cum (pastilele orale), cât de mult (doza) și cât timp (durata tratamentului), ducând la ce efect (ameliorarea durerii și lipsa de mobilitate evaluată clinic). Întrebarea de cercetare trebuie să fie, de asemenea, relevantă – problema trebuie să fie importantă în populația în care lucați.

Pregătirea pentru cercetarea dvs. — Citirea literaturii

Foarte des, întrebările de cercetare vă apar când citiți ceea ce au scris alți cercetători. Citirea literaturii medicale pe acest subiect și cunoașterea a ceea ce se știe deja despre aceasta este importantă dacă doriți să vă justificați propriile cercetări. Uneori descoperi un gol în cunoștințe și este nevoie de cercetare pentru a umple acest gol. Adesea ceva care

a fost demonstrat la o altă populație poate fi necesar să fie făcut în populația locală pentru confirmare. Astfel, citirea literaturii medicale vă permite să construiți fundalul cercetării dumneavoastră și să răspundeți la întrebarea „de ce este importantă această cercetare?”

Literatura medicală este disponibilă în mai multe forme. Cel mai frecvent, există manuale și reviste. Jurnalele sunt acum o zi împărțite pe categorii în funcție de importanța lor. Fiecare revistă științifică are un „factor de impact” – un număr care indică impactul pe care orice articol din revista respectivă îl va avea în rândul cititorilor medicali. Aceasta reflectă credibilitatea revistei și este calculată luând în considerare multe atribute, cum ar fi natura revistei, numărul de articole trimise acesteia, procesul de revizuire, domeniile de acoperire și mulți alți factori. Cu cât este mai mare factorul de impact, cu atât este mai mare greutatea care trebuie atașată oricărui articol publicat în jurnal. Printre revistele medicale, există reviste pentru cititorul medical general, cum ar fi Lancet și New England Journal of Medicine, care publică articole care sunt de interes pentru majoritatea cititorilor medicali. În general, ele au un impact mai mare în comparație cu revistele de specialitate, care se adresează unui număr mai restrâns de cititori din fiecare specialitate.

În prezent, multe reviste sunt accesibile pe internetul mondial; cu toate acestea, multe dintre ele sunt disponibile gratuit doar pentru cei care sunt abonați. Unele biblioteci instituționale oferă acces membrilor instituției la site-urile web ale revistelor. Cu toate acestea, rezumatele (scurte rezumate) ale tuturor articolelor publicate în reviste sunt colectate și publicate prin baze de date de indexare precum Index Medicus, a cărui versiune electronică, online, se numește „Medline”. Medline este pus la dispoziția publicului prin Pubmed, un serviciu al Bibliotecii Naționale de Medicină din SUA. Dacă căutăm Pubmed, vom ști ce articole au fost publicate în orice reviste indexate și evaluate de colegi în acest subiect în ultimii ani. Putem colecta rezumatele care ne interesează și să le citim pentru a ști ce cercetări au venit cu alte persoane. Index Medicus nu este singura bază de date de indexare medicală; sunt multe, dintre care unele sunt specializate în anumite tipuri de reviste, inclusiv Excerpta Medica. Cele mai multe dintre acestea, cu excepția Pubmed, totuși, nu vin gratuit.

În afară de reviste, o altă sursă importantă de informații despre starea actuală a cunoștințelor în orice domeniu este textul. Manualele conțin informații autentice, deși ar

putea fi depășite, în comparație cu jurnalele. Unele manuale sunt, de asemenea, disponibile pe internetul mondial.

Disertațiile și lucrările nepublicate ale studenților reprezintă o altă sursă de informații pe orice subiect, dar sunt mai greu de accesat deoarece nu sunt listate sistematic și la îndemâna tuturor.

Pregătirea pentru cercetarea dvs. — Scrierea unei propuneri

După ce v-ați decis întrebarea de cercetare și ați scanat literatura, trebuie să pregătiți o propunere de cercetare. Acest lucru este necesar dacă doriți să aplicați la orice agenție de finanțare externă pentru sprijin, precum și pentru majoritatea comitetelor interne de revizuire. Propunerea de cercetare sau „protocolul”, așa cum este numit uneori, are de obicei mai multe părți. Este ușor de amintit gândindu-ne „de ce-ce-cum-în ce oră-la ce costf.

Introducere

Aceasta acoperă fundalul studiului dumneavoastră și justifică necesitatea acestuia, pe baza literaturii medicale actuale pe acest subiect. Cu alte cuvinte, acoperă „de ce” vrei să faci un „ce” vrei să faci.

Obiective

Această secțiune stabilește întrebarea de cercetare și obiectivele specifice care decurg din aceasta, în termeni măsurabili; „ce” încerci să obții.

Metode

Această secțiune acoperă „cum” veți face cercetarea. Ar trebui să conțină informații despre numărul de subiecți, detalii despre proiectarea studiului, cum vor fi colectate informațiile (prin chestionar, teste de laborator, alte metode) și cum ați analiza ulterior datele.

Timp și buget

Fiecare propunere trebuie să fie însoțită de un plan care să detalieze timpul estimat pentru fiecare dintre activitățile din cadrul acesteia și timpul total pentru finalizarea proiectului.

Bugetul ar trebui să includă toate costurile așteptate, inclusiv salariile, consumabilele,

costurile de călătorie, costurile cu echipamentele, inclusiv costurile pentru analiza datelor și redactarea raportului.

În afară de cele de mai sus, fiecare propunere ar trebui să menționeze și considerentele etice ale cercetării specifice. Există o conștientizare tot mai mare a necesității de a promova cercetarea etică și de a proteja în orice moment drepturile subiecților. Toate propunerile merg de obicei în fața unui comitet de etică instituțional sau a unui comitet de revizuire (IRB); ea examinează propunerea pentru a vedea dacă există vreun prejudiciu potențial pentru subiecți și dacă aceștia au fost protejați de aceasta, care sunt beneficiile care le obțin

din cercetare și dacă confidențialitatea lor ar fi păstrată. Este sarcina cercetătorului să convingă comisia de revizuire cu privire la toate aceste puncte.

METODE DE CERCETARE PENTRU MEDICI

Cercetarea în medicină și sănătate utilizează, de obicei, una dintre cele trei abordări generale - cercetarea clinică, de laborator și de teren. Principiile generale ale designului cercetării, definirea universului cercetării (grupul de persoane căruia i s-ar aplica rezultatele cercetării), alegerea eșantionului, analiza și comunicarea rezultatelor ar fi în general similare; contextul cercetării ar varia însă în cele trei tipuri diferite de abordări. Cercetarea clinică se face pe pacienți sau potențiali pacienți într-un cadru spitalicesc. Cercetarea pe teren implică mersul în comunitate pentru a vă identifica subiecții; de foarte multe ori subiecții pot fi, de asemenea, indivizi sănătoși, mai degrabă decât pacienți. Cercetările de laborator se desfășoară fie cu materiale colectate de la pacienți (cum ar fi studii in vitro cu sânge sau țesuturi), fie implică experimente efectuate pe animale (studii in vivo). Atât cercetarea clinică, cât și cercetarea de teren pot fi experimentale - atunci când o intervenție este introdusă într-un grup de subiecți în mod deliberat de către cercetător și comparată cu un alt grup care nu primește intervenția, sau observațională - atunci când cercetătorul doar colectează informații și urmărește ambele grupuri pentru a le compara. Poate fi descriptiv atunci când obiectivul cercetării este doar de a descrie un fenomen în detaliu - ca în studiile de caz sau anchete - sau analitic atunci când încercăm să găsim asocieri între rezultate și „expuneri”. O expunere poate fi orice atribut, cum ar fi un comportament precum fumatul sau consumul de alcool, o identitate etnică sau naționalitate, sex, grup de vârstă, expuneri la mediu sau orice caracteristică despre care cercetătorul crede că ar putea cauza sau împiedica rezultatul studiat. Expunerile mai sunt numite și factori de risc.

Înainte de a începe cercetarea și pe măsură ce dezvoltați propunerea, consultați un statistician sau un epidemiolog pentru sfaturi cu privire la aspecte precum proiectarea, dimensiunea eșantionului și utilizarea programelor de calculator. A merge la ei după colectarea datelor poate să nu fie de mare folos.

Analiza datelor și redactarea rapoartelor

Informațiile care vă ajută să găsiți un răspuns la întrebarea dvs. de cercetare se numesc date. Acestea sunt colectate prin chestionare, sau din rezultatele investigațiilor de laborator sau observații. De obicei, acestea sunt colectate într-un format structurat, cu toate detaliile importante colectate de la fiecare subiect individual din studiu folosind o „proformă” sau un protocol. Acest protocol ar trebui discutat cu colegii dvs. și prezentat împreună cu propunerea de cercetare; după aprobarea de către agenția de finanțare și comisia de revizuire, este testat (testare pilot) pe un eșantion mic de subiecți înainte de finalizare. Acest lucru ajută la scoaterea în evidență a oricăror greșeli sau omisiuni evidente. Datele colectate în protocoale, de la toți subiecții, trebuie introduse în computer înainte de analiză.

Multe programe de calculator ajută la introducerea, stocarea, corectarea și analiza datelor. Este foarte util să alegeți programul chiar și atunci când începeți cercetarea; în acest fel, datele pot fi introduse pe măsură ce sunt colectate. O simplă foaie de calcul precum Excel ar fi suficientă pentru a introduce date pentru majoritatea studiilor. Epi-Info este un program gratuit care poate fi obținut de pe site-ul CDC Atlanta, care ajută și la introducerea și analiza datelor epidemiologice. Dacă intenționați să faceți analize foarte sofisticate, poate că datele ar trebui introduse într-un software avansat; problema aici este că astfel de programe sunt de obicei extrem de scumpe, împiedicând persoanele să le cumpere și să le folosească. Există, totuși, programe disponibile gratuit de putere și sofisticare comparabile, cum ar fi „R”; acest program are nevoie de multă familiarizare înainte de a-l putea folosi cu ușurință.

Avantajul multor programe este că puteți reproduce proforma sau protocolul pe computer, astfel încât pe măsură ce deschideți baza de date, computerul vă solicită aceleași întrebări în aceeași ordine ca în chestionar; trebuie doar să tastați răspunsurile din formularele completate. Este util să decideți asupra codurilor numerice pentru majoritatea răspunsurilor înainte de a le introduce, deoarece facilitează analiza. Software-ul de analiză vă ajută, de asemenea, să verificați introducerea datelor, ceea ce reduce numărul de erori. În mod ideal, după introducerea datelor, acestea ar trebui verificate aleatoriu pentru introducerea greșită de către o altă persoană. Anchetatorul însuși poate face verificări logice, cum ar fi căutarea unor intrări improbabile sau ilogice privind vârsta sau sexul sau alte caracteristici. În cazul în care astfel de intrări apar, protocolul original ar trebui verificat pentru erori în introducerea datelor.

Prezentarea și raportarea datelor

După introducerea datelor și curățarea datelor, acestea ar trebui să fie examinate pentru distribuția și modelele lor. Aceasta se numește descrierea datelor și sugerează indicii despre ce analize ulterioare trebuie făcute. Poate indica posibile asocieri între variabile și rezultat – acestea urmează să fie confirmate în continuare prin analiză. Poate aduce la iveală valori neobișnuite pentru unele caracteristici la unii indivizi - „externe” sau date ciudate. Acestea ar trebui apoi verificate pentru a vedea dacă acestea sunt valori autentice sau au apărut ca urmare a introducerii greșite a datelor. Uneori, valorile aberante sunt eliminate din analize ulterioare.

În general, folosim diferite tipuri de diagrame pentru a descrie distribuția datelor - cele mai comune sunt histogramele, diagramele cu bare, diagramele cu linii și diagramele circulare. În raportarea concluziilor unui studiu, nu ar trebui nici să sublimăm, nici să exagerăm; utilizați diagrame simple, bidimensionale, cu etichetare clară.

Relațiile dintre două atribute ale subiecților sunt de obicei evidențiate prin tabele încrucișate - acestea sunt prezentate ca tabele. Tabelele trebuie să aibă întotdeauna un antet care să indice numărul tabelului în cifre arabe (niciodată în romane) și să explice ceea ce este prezentat în tabel. Atât rândurile, cât și coloanele trebuie să fie clar etichetate, iar dacă sursa de informații din tabel nu provine din datele colectate de cercetător, sursa externă trebuie menționată clar în partea de jos a tabelului. Toate tabelele și diagramele dintr-un

raport de cercetare ar trebui să se explice de la sine, ceea ce înseamnă că cititorul nu ar trebui să fie forțat să se refere la text pentru a afla ce arată tabelul sau diagrama. Tabelele ar trebui, în general, să fie lipsite de toate liniile de grilă; puteți folosi câteva linii orizontale pentru a pune în evidență rânduri importante, cum ar fi rândul antetului, dar nu utilizați niciodată linii verticale ale grilei.

Redactarea raportului de cercetare trebuie să urmeze modelul stabilit în propunerea de cercetare: introducere, obiective, metode, rezultate, discuții, concluzii, mulțumiri, anexe. Introducerea conține o scurtă trecere în revistă a literaturii și prezintă cazul pentru realizarea studiului. Urmează obiectivele specifice pentru studiul curent, urmate de secțiunea metode. Metodele ar trebui să acopere populația în care este întreprins studiul, metoda de selectare a eșantionului, numărul de subiecți din eșantion, criteriile de includere și excludere pentru selecție, proiectarea studiului, instrumentele utilizate pentru extragerea informațiilor, inclusiv chestionarul de studiu sau metodele de laborator și modul în care au fost elaborate și validate. Toate tabelele și diagramele, precum și orice alte constatări relevante din studiu, sunt incluse în secțiunea cu rezultate. Discuția rezultatelor ar trebui făcută în lumina studiilor anterioare și orice limitare a studiului de care autorul este conștient ar trebui menționată aici. Ultima secțiune ar trebui să prezinte concluziile importante ale studiului.

Referințele trebuie date în formatul corect. În general, articolele medicale urmează stilul Vancouver, altfel cunoscut sub numele de „model uniform pentru reviste biomedicale”. Aici, ori de câte ori o lucrare publicată anterior este citată sau menționată în textul raportului de cercetare, aceasta este recunoscută printr-un număr. Acest număr este, în general, dat ca superscript și urmează ordinea în care apar referințele, prima referință având numărul 1, următorul număr 2 și așa mai departe. Fiecare articol este numerotat prima dată când se face referire la el și orice referință ulterioară la acesta este indicată de același număr. La sfârșitul textului, după corpul principal al raportului, în secțiunea referințe, toate articolele și cărțile menționate sunt enumerate în ordinea în care sunt menționate, indicate prin numărul corespunzător, cu numele revistei, anul publicării, volumul și numerele paginilor. Cărțile și capitolele din cărți au, de asemenea, un stil de citare distinct (detaliile sunt oferite pe site-ul web: Citing Medicine: the NLM style guide for authors, editors and publishers (www.ncbi.nlm.nih.gov)).

Exemplu de referință la articolul din jurnal

CR Soman, S Safraj, V Raman Kutty, K Vij ayakumar, K Ajayan. Sinucidere în India de Sud: Un studiu bazat pe comunitate în Kerala. Indian J Psychiatry 2009;51:261-4

Exemplu de referire la capitolul dintr-o carte

Richard Doll. Dezvoltarea epidemiologiei cancerului. În: Holland WW, Olsen J, Flurey CV (ed), Dezvoltarea epidemiologiei moderne: rapoarte personale de la cei care au fost acolo. Oxford University Press, Oxford 2007:63-69.

Exemple de reprezentare a datelor:

Diagramă cu bare (Fig. 57.1)

Exemple de reprezentare a datelor: grafic linie (Fig. 57.2)

Exemple de reprezentare a datelor: Diagramă circulară (Fig. 57.3)

V Raman Kutty

Sănătatea comunității, Starea de sănătate a comunității, Obiectivele de dezvoltare ale mileniului, Politica Națională de Sănătate (2002), Rolul medicului în prestarea asistenței medicale, Asistența medicală primară, Rolul unui medic AMP, Sistemul de informare în sănătate, Organizarea practicii clinice de către un tânăr medic, Educația pentru sănătate

SĂNĂTATE COMUNITARĂ

În ultimele decenii, modelul bolii s-a schimbat. Odată cu răspândirea imunizării universale, îmbunătățirea igienității și disponibilitatea diferitelor antibiotice, epidemiile de boli infecțioase au început să scadă. Schimbările în mediul și comportamentul uman au adus probleme de sănătate mai noi, cum ar fi apariția crescută a bolilor aterosclerotice, boli profesionale și vătămări intenționate și neintenționate, cum ar fi accidente și omuciderile. În țară sunt disponibile moduri de îngrijire a sănătății extrem de specializate și complexe, dar accesul la îngrijirea de bază nu este încă universal. Conceptul de medic de familie și cel de asistență medicală primară prin rețeaua centrelor primare de sănătate, așa cum au fost

preconizate anterior de factorii noștri de decizie politică, nu și-au dat efecte. Mulți dintre medicii din zonele rurale rămân în afara curentului principal al progresului medical.

Medicina socială este studiul omului ca ființă socială în mediul său total. Include prevenirea bolilor, administrarea serviciilor medicale și studiul nevoilor medicale ale societății, pe lângă îngrijirea pacientului. Accentul său este pus pe sănătatea comunității ca întreg și nu doar pe sănătatea individului în mod izolat.

STARE DE SĂNĂTATE A COMUNITĂȚII

Principalii determinanți ai sănătății, cum ar fi venitul adecvat, nutriția, educația, salubritatea, apa potabilă sigură și îngrijirea medicală preventivă și curativă sunt accesibile pentru majoritatea populației națiunilor dezvoltate, dar numai unora din țările în curs de dezvoltare. Doar 25 până la 30% din populația din țările în curs de dezvoltare are acces facil la orice tip de îngrijire medicală modernă. Medicii și facilitățile medicale sunt grupate în principal în jurul orașelor și orașelor. Speranța de viață în țările în curs de dezvoltare este cu aproape 30 până la 50% mai mică decât cea a țărilor dezvoltate, cu excepția câtorva regiuni selectate. Rata mortalității infantile este încă de 60 până la 80 la 1000 de născuți vii în multe părți ale lumii în curs de dezvoltare, comparativ cu cifra de 10 în țările dezvoltate.

Raportul Mondial al Sănătății, 1998, publicat de Organizația Mondială a Sănătății, a prezis că până în 2025 speranța de viață la nivel mondial la naștere va ajunge la 73 de ani. Speranța de viață în orice etapă este numărul suplimentar de ani pe care o persoană la acea vârstă se poate aștepta să trăiască, cu condiția ca condițiile de mortalitate existente în acel moment să rămână neschimbate. În 1955, speranța medie de viață la naștere în lume era de 48 de ani. Până în 2025 vor fi în jur de 800 de milioane de persoane cu vârsta peste 65 de ani, aproape 10% din populația totală. În vest proporția ar putea fi mult mai mare.

În același timp, două cincimi din toate decesele din lume în 1998 ar putea fi descrise ca fiind premature, așa cum erau înainte de vârsta de cincizeci de ani. 20 de milioane mor pe an înainte de această vârstă, deși speranța medie de viață a crescut la 68 de ani. Zece milioane dintre acestea sunt

copii sub 5 ani. 3 din 4 persoane din țările cel mai puțin dezvoltate ale lumii mor înainte de vârsta de cincizeci de ani. Două milioane de copii mor în fiecare an din cauza bolilor pentru care există vaccinuri eficiente. Majoritatea acestor decese au loc în țările în curs de dezvoltare.

Deși s-a înregistrat o îmbunătățire semnificativă a sănătății în întreaga lume, roadele acestei realizări nu sunt distribuite în mod egal. Țările bogate au cel mai mare avantaj. Progresul tehnologic și dezvoltarea economică în aceste țări au jucat un rol în acest sens. Aprovizionarea cu alimente s-a dublat în ultimii 40 de ani, iar venitul pe cap de locuitor la nivel global a crescut de 2,5 ori în 50 de ani. Alfabetizarea adulților s-a îmbunătățit cu 50% din 1970.

S-au înregistrat progrese în majoritatea fronturilor, inclusiv în malnutriție și boli infecțioase. Lumea a reușit să reducă sau să elimine unele dintre bolile transmisibile. Variola, dracunculoză și poliomielite se numără printre acestea. Malnutriția a fost controlată în mari părți ale lumii. Cu toate acestea, ne confruntăm cu noi provocări. Bolile cronice și degenerative, cum ar fi boala coronariană, boala vasculară Alzheimer, tulburările țesutului conjunctiv și problemele articulare sunt în creștere la nivel mondial. Boala depresivă și tulburările psihiatrice au ajuns la un statut aproape epidemic acum. Accidentele, omuciderile și sinuciderile sunt, de asemenea, un număr în creștere. Este dificil de prezis care va fi efectul noilor boli infecțioase precum SIDA, Ebola, legionarii, SARS, gripa H1N1 și alte boli asupra stării de sănătate la nivel mondial în secolul XXI. Astfel, medicul viitorului se poate aștepta să aibă un nou set de provocări. El sau ea ar trebui să se pregătească să le întâlnească prin dezvoltarea de noi instrumente și învățarea de noi abilități, fiind în același timp bine versat în principiile fundamentale ale medicinei.

OBIECTIVELE DE DEZVOLTARE A MILENIULUI

Obiectivele de dezvoltare ale mileniului (ODM) sunt opt obiective care trebuie atinse până în 2015, care răspund principalelor provocări de dezvoltare ale lumii. ODM-urile sunt extrase din acțiunile și țintele cuprinse în Declarația Mileniului care a fost adoptată de 189 de națiuni și semnată de 147 de șefi de stat și guverne în timpul Summitului Mileniului ONU din septembrie 2000.

Cele opt ODM sunt după cum urmează:

Scopul 1: Eradicarea sărăciei extreme și a foametei. Scopul 2: Realizarea învățământului primar universal.

Obiectivul 3: Promovarea egalității de gen și abilitarea femeilor.

Obiectivul 4: Reducerea mortalității infantile.

Scopul 5: Îmbunătățirea sănătății materne.

Obiectivul 6: Combaterea HIV/SIDA, a malariei și a altor boli.

Obiectivul 7: Asigurarea durabilității mediului.

Obiectivul 8: Dezvoltarea unui parteneriat global pentru dezvoltare.

Putem vedea că ODM-urile sunt direct preocupate de sănătate; în timp ce obiectivele 4, 5 și 6 sunt ținte specifice de sănătate, altele sunt factori contributivi. Țintele privind mortalitatea maternă, mortalitatea infantilă și mortalitatea sub cinci ani care urmează să fie atinse de India până în 2015 sunt: 109/100.000, 27/1000 și, respectiv, 41/1000 născuți vii. Deși s-au făcut progrese considerabile, India nu a atins obiectivele stabilite pentru țară în ODM.

POLITICA NAȚIONALĂ DE SĂNĂTATE (2002)

După Politica Națională de Sănătate din 1983, în 2002 a fost anunțată o nouă Politică Națională de Sănătate care diferă considerabil ca orientare față de cea anterioară. Deși Politica Națională de Sănătate, 1983 a avut o viziune grandioasă de a atinge sănătatea pentru toți până în 2000, deși s-a pus accent pe asistența medicală primară, privind în urmă, vedem că majoritatea obiectivelor nu au fost atinse. Acest lucru a condus la o evaluare mai realistă a resurselor și nevoilor noastre, care este reflectată în Politica Națională de Sănătate, 2002 (NHP). NHP stabilește următoarele obiective pentru sectorul sănătății din India:

Eradicarea sau eliminarea bolilor infecțioase majore: Poliomielite (2005), lepră (2005), kala-azar (2010), filarioza (2015).

Obținerea unei creșteri zero a HIV/SIDA până în 2007.

Obține o reducere cu 50% a mortalității din cauza tuberculozei, malariei, a bolilor născute cu vectori și a bolilor născute în apă.

Reduceți rata mortalității infantile la 30/1000 și rata mortalității materne 100/1000,00.

Creșterea cheltuielilor cu sănătatea guvernului ca procent din produsul intern brut (PIB) de la nivelul actual de <1 la 2% .

Creșterea ponderii asistenței centrale acordate statelor din sectorul sănătății la cel puțin 25% din cheltuielile statului pentru sănătate.

Creșterea cheltuielilor cu sănătatea sectorului de stat din

la 7% din bugetul statului.

Pentru a realiza o distribuție mai echitabilă a resurselor în sectorul sănătății sub guvern, NHP propune ca asistența medicală primară să primească 55% din cheltuielile totale pentru sănătate de către stat, sectoarele secundar și terțiar primind 35% și, respectiv, 10%. De asemenea, prevede un rol mai mare pentru autoritățile locale autonome (LSG) în planificarea, bugetarea și conducerea instituțiilor de asistență medicală primară. În domeniul personalului, se subliniază necesitatea corectării dezechilibrelor din amestecul actual de generaliști și specialiști, prin crearea mai multor oportunități de formare pentru medicii de familie și asistenții medicali. De asemenea, este nevoie de îmbunătățirea domeniilor selective de îngrijire, cum ar fi sănătatea mintală și îngrijirea traumei.

Sectorul privat joacă un rol important în furnizarea de îngrijire în India, un fapt pe care guvernele nu l-au recunoscut și continuă să îl ignore în elaborarea politicilor. NHP dedică o secțiune specială sectorului privat, salutând participarea acestuia la toate nivelurile de asistență medicală. Cu toate acestea, consideră că este necesar să se stabilească standarde de infrastructură, echipamente și formare în sectorul privat și de a monitoriza performanța acestuia printr-un sistem de acreditare. Este de asemenea avută în vedere necesitatea asigurării sociale de sănătate care să acopere cele mai sărace secțiuni ale societății, astfel încât cheltuielile acestora în sectorul privat să poată fi subvenționate.

Alte domenii de îngrijorare în NHP sunt costul medicamentelor și disponibilitatea acestora, inclusiv impactul globalizării și nevoia de combatere a efectelor adverse asupra populației, etica și cercetarea în sănătate, mediul și sănătatea ocupațională.

Două dintre cele mai importante inițiative de politică care trebuie urmate de la NHP sunt Misiunea Națională de Sănătate Rurală și Schema de asigurări de sănătate pentru cei săraci. NRHM își propune consolidarea infrastructurii de sănătate rurală din țară prin asigurarea de resurse suficiente în sectorul public în domeniul sănătății. Oferă fonduri pentru numirea medicilor și a altui personal, precum și pentru dezvoltarea infrastructurii și pentru consumabile. Este conceput ca un program participativ, în care autoritățile locale (LSG) joacă un rol activ. Se așteaptă ca fiecare sat să formeze un comitet sat de salubritate format atât din lucrători sanitari, cât și din reprezentanți ai oamenilor, care se vor ocupa de problemele de sănătate publică din sat. Unicitatea NRHM este că funcționează prin lucrători medicali de sex feminin numiți ASHA sau activiști acreditați în domeniul sănătății sociale. Ei sunt selectați de comunitate care ajută la împuternicirea comunității, ajutându-i să utilizeze programele de sănătate ale guvernului.

Schema de asigurări sociale de sănătate acoperă toate familiile care sunt prea sărace pentru a-și permite asistența medicală și oferă acces fără numerar la unități de sănătate acreditate pentru toate aceste familii până la o sumă stipulată de guvern. Acest lucru recunoaște faptul că, în ciuda unităților de sănătate guvernamentale, mulți oameni săraci încă se adresează sectorului privat pentru îngrijirea sănătății. În această schemă, guvernul plătește o primă pentru a-și acoperi nevoile de sănătate, ceea ce le dă dreptul la un card de sănătate. Acest card va fi onorat în toate instituțiile de sănătate acreditate pentru acordarea de asistență medicală gratuită în limita sumei maxime stipulate. Această schemă este implementată prin intermediul departamentelor de sănătate de stat.

ROLUL MEDICILOR ÎN LIVRAREA ÎNGRIJILOR SĂNĂTATE

Orice medic care lucrează într-o comunitate ar trebui să-și evalueze starea de sănătate și nevoile de sănătate ca o condiție prealabilă esențială. Problemele de sănătate pot varia de la un loc la altul și în diferite comunități, în funcție de stilul de viață și de alte caracteristici. Principalii factori care contribuie la problemele de sănătate din India sunt:

Boli transmisibile.

Malnutriție.

Salubritate inadecvată.

Asistență medicală inadecvată.

Explozie a populației.

Guvernul Indiei a lansat din când în când diverse programe naționale pentru a aborda aceste probleme.

Principalele programe naționale care au un impact asupra sănătății sunt:

Eradicarea malariei.

Controlul filariozei.

Controlul tuberculozei.

Eradicarea leprei.

Controlul bolilor diareice.

Controlul bolilor cu transmitere sexuală (ITS).

Prevenirea orbirii și a deficienței de vedere.

Controlul tulburărilor de deficit de iod.

Imunizare universală.

Bunăstarea familiei.

Alimentare cu apă și canalizare.

Eradicarea viermilor de Guineea.

Controlul diabetului.

Controlul sindromului imunodeficienței dobândite (SIDA).

Cele mai multe dintre aceste programe naționale sunt implementate prin intermediul centrelor de sănătate primare (ASP) ai căror ofițeri medicali sunt persoanele cheie responsabile de implementare.

ÎNGRIJIRE PRIMARĂ DE SĂNĂTATE

Conceptul de îngrijire medicală primară (ASP) a fost conceput inițial la o conferință internațională la Alma Ata din fosta Uniune Sovietică în 1978. Elemente ale aceleiași idei au fost conținute în recomandările raportului comitetului Bhore care a fost publicat în 1946. Asistența medicală primară a fost concepută ca o strategie pentru atingerea sănătății pentru toți până în anul 2000.

Educație despre problemele de sănătate predominante și metodele de prevenire și control a acestora

Promovarea aprovizionării cu alimente și a alimentației adecvate

Furnizare adecvată cu apă sigură și canalizare de bază

Îngrijirea sănătății materne și copilului

Imunizarea împotriva bolilor infecțioase

Prevenirea și controlul bolilor endemice la nivel local

Tratamentul adecvat al bolilor și leziunilor comune și

Furnizarea de medicamente esențiale. Abordarea AMP se bazează pe echitatea socială, acoperirea universală, încrederea în sine, cooperarea intersectorială și participarea populației la luarea de decizii.

Pentru medic, filosofia AMP ar trebui să formeze piatra de temelie a practicii. Este esențial să ne gândim la boală în contextul situației sociale, culturale și economice a familiei. Medicul ar trebui să fie preocupat nu numai de diagnosticul și tratamentul pacientului individual, ci ar trebui să încerce să învețe despre mediul familial, capacitatea de plată, nivelul de înțelegere și consecințele bolii pentru familie. El ar trebui să-i consilieze pe membrii familiei cu privire la sprijinul și îngrijirea adecvată pentru pacient. Educația pentru sănătate care să conducă la aspecte preventive și de promovare ar trebui să facă parte din sfatul medicului. Medicul ar trebui să fie, de asemenea, la curent cu programele naționale de control al bolilor și unde sunt disponibile servicii pentru pacient. De asemenea, medicul trebuie să păstreze cu atenție înregistrările pacientului pentru referințe ulterioare.

În India, centrele de sănătate primară sau AMP și subcentrele lor formează prima instituție de asistență medicală accesibilă pentru populația rurală. Doar cei care au nevoie de îngrijiri de nivel superior vor fi îndrumați către spitale mai mari. Furnizarea ordonată a asistenței medicale prin această rețea de centre de îngrijire primară, secundară și terțiară împreună cu activități preventive și de promovare este ceea ce este conceput ca asistență medicală primară. Asistența medicală primară, cu toate acestea, nu se limitează la AMP; este furnizată printr-o rețea mult mai largă, care include medici generaliști privați și spitale private. O mare parte din activitatea secțiilor de ambulatoriu ale spitalelor importante implică, de asemenea, elemente de asistență medicală primară. În mod ideal, asistența medicală primară ar trebui să includă principiile:

Continuitatea îngrijirii (același medic vede pacientul în primă instanță în fiecare episod de boală, iar în caz de spitalizare, pacientul este trimis înapoi la medicul primar după externare).

Îngrijire cuprinzătoare (pacientul se adresează mai întâi la același medic, indiferent de natura plângerii, și este îndrumat către un specialist de către medicul primar, dacă este necesar; un aranjament cunoscut din punct de vedere tehnic sub denumirea de „păstrare a porții”).

Alegerea pacientului (pacientul ar trebui să poată alege la ce medic va merge în cazul în care există o boală).

Acoperire totală (toată lumea ar trebui să aibă acces la îngrijirea primară, indiferent de capacitatea de plată). Pentru aceasta, construirea unei relații de lungă durată între medic și pacient este esențială. Pe de altă parte, îngrijirea secundară și terțiară (cu sediul în spitale),

implică munca în echipă care implică medicul, asistenta, alți lucrători sanitari și personalul paramedical și nu depinde doar de medic.

Centre primare de sănătate

În India, Centrele de Sănătate Primară (PHC) au fost înființate în 1952. PHC este instituția de sănătate periferică prevăzută cu o echipă de personal medical și paramedical prin care sunt implementate mai multe programe de sănătate. AMP au fost inițial începute ca parte a programelor de dezvoltare comunitară pentru o populație de 1.00.000 de locuitori care trăiesc într-o zonă geografică definită. Ulterior au avut loc mai multe modificări. În prezent, au fost înființate și mini AMP și, prin urmare, un AMP deservește doar o populație de 30.000 de locuitori. AMP asigură îngrijiri medicale cuprinzătoare, inclusiv servicii preventive, promoționale și curative. Există un subcentru pentru o populație de 5000 de locuitori.

ROLUL UNUI MEDIC PHC

Medicul este liderul echipei sanitare. Pe lângă responsabilitățile sale clinice, el trebuie să îndeplinească și alte sarcini. Ar trebui să aibă abilități de comunicare pentru a-și educa și motiva personalul pentru a-și face treaba eficient. Medicul ofițer al AMP este responsabil pentru toate evenimentele legate de sănătate care au loc în zona sa. Aceasta include investigarea epidemiologică și acțiunea preventivă atunci când apar focare de boli. Abilitățile sale ar trebui să includă gestionarea celor șase M, adică. oameni, materiale, mașini, bani, metode și momente (timp). El ar putea fi familiarizat cu principiul de bază, diverse date de sănătate disponibile pentru el și pentru transmiterea ulterioară.

Medicul AMP ar trebui să aibă abilități clinice pentru a oferi servicii curative într-o situație în care multe teste de laborator și alte investigații sofisticate ar putea să nu fie disponibile. El ar trebui să trimită pacienții la momentul potrivit către centre superioare pentru management ulterior. Medicul ar trebui să-și dea seama de limitările în furnizarea de servicii curative în mediul rural. Marea majoritate a problemelor de sănătate întâlnite într-un centru de sănătate primar pot fi gestionate chiar acolo dacă medicul își aplică în mod eficient priceperea și raționamentul. El ar trebui să stabilească o legătură adecvată cu spitalele în care este disponibilă îngrijire specializată. Odată ce pacientul se întoarce din aceste centre, medicul AMP ar trebui să continue managementul și urmărirea ulterioară.

SISTEM DE INFORMAȚII SĂNĂTATE

Pentru practica eficientă a medicinei, un medic are nevoie de un flux continuu de informații. Organizarea și stocarea dosarelor de sănătate ar trebui să înceapă de la medicul primar. El sau ea trebuie să fie la curent cu cele mai recente evoluții în domeniul cercetării, în special cu gestionarea actuală a bolilor comune. Pentru aceasta, medicul trebuie să depindă de o varietate de surse. Informația este esențială și pentru gestionarea unui spital sau pentru cercetare. Astfel, calitatea asistenței medicale depinde în mare măsură de calitatea informațiilor privind sănătatea. Informațiile ar trebui să fie actuale, de încredere, explicite, relevante, ușor disponibile și într-o formă care ar putea fi utilizată cu ușurință. În funcție de tipul de informații necesare, sursele variază.

Pentru informații despre starea de sănătate a comunităților, medicii pot folosi următoarele surse:

Statistici de mortalitate și fertilitate

Acestea includ rata brută a mortalității, rata brută a natalității, rata mortalității infantile, rata mortalității materne și indicii de fertilitate. Acestea sunt disponibile din surse precum rapoartele de recensământ, sistemul de înregistrare a eșantionului al Guvernului Indiei și alte publicații ale Ministerului Sănătății.

Statistici de morbiditate și utilizare

Morbiditatea se referă la nivelul de boală. Printre statisticile referitoare la morbiditate se vor număra prevalența și ratele de incidență a diferitelor boli, numărul de zile de muncă pierdute din cauza bolii. Statisticile de utilizare se referă la informații despre utilizarea sistemului de sănătate de către oameni. Ratele de spitalizare, preferința oamenilor pentru diverse sisteme și estimările spitalelor publice față de cele private ale banilor cheltuiți pentru tratarea bolilor, proporția de nașteri în spitale, acoperirea imunizării, toate aparțin acestei clase de statistici. Acestea nu sunt colectate în mod obișnuit în India. Ele pot fi disponibile din diverse sondaje. Organizația Națională de Sondaj prin Eșantion și Consiliul Național pentru Cercetare Economică Aplicată (NCAER) sunt două organizații care fac ocazional astfel de anchete.

Medicii practicanți pot avea mult mai multă nevoie de informații cu privire la dezvoltarea actuală în înțelegerea și gestionarea bolilor în specialitatea lor. Pentru aceasta, ei au depins în mod tradițional de o varietate de surse, cum ar fi reviste și manuale. Acum au o gamă mai largă de surse, inclusiv internetul. Cu toate acestea, este posibil ca toate sursele să nu garanteze același grad de autenticitate în informațiile pe care le furnizează. Principalele astfel de surse sunt:

Programe de educație medicală continuă: acestea au devenit foarte populare. Fiabilitatea informațiilor furnizate depinde în mare măsură de vorbitor. Prin urmare, merită să verificați acreditările persoanei care furnizează informațiile înainte de a le accepta.

Manuale: manualele sunt, în general, o sursă de încredere de informații, deoarece în pregătirea lor sunt implicate o cantitate suficientă de planificare și editare. Singurul dezavantaj al cărților de text ca sursă de cunoștințe cunoscute este că acestea tind să fie ușor depășite. Acest lucru se datorează faptului că pregătirea sau revizuirea unor volume mari necesită timp. Recent, evoluțiile în tehnologia de imprimare cu ajutorul computerului au făcut procesul mult mai rapid, prin urmare acest lucru ar putea să nu mai constituie o problemă serioasă.

Articole de jurnal: articolele de jurnal continuă să ofere informații foarte actuale pentru clinician. Dintre articolele de jurnal, articolele de recenzie sunt cele mai autentice, deoarece adună o mulțime de fapte din mai multe surse. Articolele de cercetare originale raportează concluziile unui singur grup de cercetare. Informațiile pe care le furnizează pot fi încorporate

în practică doar cu o oarecare precauție. Poate fi întotdeauna mai bine să așteptați până când o nouă descoperire este coroborată de alți cercetători independenți.

Dintre reviste, revistele evaluate de colegi care sunt indexate în cumulated index medicus, medline, excerpta medica sau orice alt serviciu de indexare sunt cele mai de încredere. Acest lucru se datorează faptului că o revistă trebuie să atingă anumite standarde în editare și publicare înainte de a fi acceptată de serviciul de indexare. O listă de reviste care sunt indexate va fi disponibilă din orice bibliotecă bună.

Un jurnal de medicină generală, cum ar fi The Lancet, British Medical Journal sau New England Journal of Medicine, ar trebui să fie întotdeauna evaluat mai sus decât un jurnal de specialitate. Un jurnal medical general acceptă articole care sunt de interes pentru întreaga comunitate medicală. Este posibil ca acestea să aibă un impact mai mare asupra practicii curente. Revistele de specialitate pot raporta articole care prezintă mai mult interes teoretic pentru cei din specialitate.

Web-ul mondial: cea mai recentă dezvoltare în tehnologia informației, care este relevantă pentru medicul practicant, este internetul sau internetul la nivel mondial. Aceasta este o rețea globală de computere la care se poate ajunge prin linii telefonice și sateliți folosind un computer personal de acasă sau de la birou. Mai multe site-uri de pe web oferă informații medicale. Din păcate, nu tot ceea ce este prezent pe web poate fi acceptat ca fiind autentic. Medline, care este colecția tuturor rezumatelor din peste 3000 de reviste curente produse de Biblioteca Națională de Medicină (NLM), SUA, este cea mai bună sursă de informații medicale de pe internet. Medline este disponibil pe mai multe site-uri de pe internet la nivel mondial, inclusiv site-urile revistelor de top, cum ar fi Lancet, BMJ, NEJM, etc. grupurile de interes special legate de diferite specialități care sunt prezente pe web oferă o altă modalitate rapidă de a fi la curent cu evoluțiile actuale în domeniu.

ORGANIZAREA PRACTICII CLINICE

DE UN TÂNĂR DOCTOR

Cunoașterea câtorva principii de management îi va permite unui medic să-și dezvolte practicile clinice la diferite niveluri. O schiță generală este prezentată mai jos:

Într-o clinică medicul este managerul. Ar trebui să fie capabil să organizeze și să-și pună în aplicare practica în mod eficient, aplicând abilitățile manageriale.

Puterea omului

Conducerea bărbaților este cel mai important aspect. Diferite tipuri de persoane, cu diferite atitudini, moduri de viață și diferite studii, se adresează medicului pentru îngrijirea sănătății. Cunoașterea psihologiei umane, a empatiei și a tacticii sunt esențiale pentru gestionarea oamenilor.

Personalul sau subordonații care lucrează sub el ar trebui să fie îngrijiți corespunzător. Defectele și deficiențele lor trebuie corectate. Ei ar trebui să fie motivați, îndrumați și

supravegheați corespunzător. Natura lor exactă a muncii și implicația acesteia asupra rezultatului general al practicii ar trebui să le fie cunoscute. Încurajarea și sprijinul emoțional ar trebui oferite ori de câte ori este necesar, pentru a le îmbunătăți eficiența și motivația.

Bani, materiale și mașini

Resursele disponibile trebuie utilizate eficient. Medicul ar trebui să se bazeze cu o idee clară despre tipul de practică pe care și-ar dori să-l fi dezvoltat. Locul pe care urmează să-l aleagă ar trebui să fie potrivit pentru practicarea specialității sale. Condițiile și situația locală trebuie luate în considerare înainte de a investi bani.

Un studiu preliminar al stării de sănătate din zonă și câteva ședințe de contact pentru a se familiariza cu locuitorii locali vor contribui foarte mult pentru a se impune în comunitate.

Materialele și echipamentele trebuie achiziționate în funcție de nevoi. Raportul dintre utilitate și cost-beneficiu trebuie luat în considerare atunci când comandați echipamente precum ECG, aparat cu raze X, ultrasonografie, laboratoare și altele.

Timp

Timpul pacientului este la fel de important ca și cel al medicului. Gestionarea timpului este un alt aspect important. Timpul pentru consultația individuală, durata spitalizării, timpul de așteptare și frecvența consultațiilor trebuie planificate cu atenție. Examenul clinic adecvat, investigația de bază și formularea unui diagnostic provizoriu sunt toate importante în instituirea tratamentului precoc. De asemenea, ar trebui să existe un sistem adecvat pentru consultarea specialistului și trimiterea către centrele superioare.

Abilități interpersonale

Deși practica medicinei este preocupată în primul rând de înțelegerea problemelor pacienților și de a le găsi mângâiere, există o preocupare generală că abilitățile medicului în domeniul comunicării cu pacienții și înțelegerii problemelor lor nu sunt atât de intense ca înainte ca o generație în urmă. Ar putea exista mai multe motive pentru aceasta. În primul rând, creșterea rafinamentului tehnologic îi obligă pe tinerii medici să petreacă mult timp stăpânind abilități tehnice variate. Acest lucru le lasă puțin timp pentru a-și dezvolta în mod conștient capacitatea de a interacționa cu pacienții. Creșterea explozivă a specializării a contribuit la aceasta. Anterior elementul personal în manierele medicului, capacitatea de a calma sentimentele pacientului și de a inspira încredere prin comportamentul său a fost o componentă importantă în ceea ce medicul dădea fiecărui pacient. Conținutul pur tehnic a fost mult mai puțin important, parțial pentru că știința terapeutică nu avansa atât de mult. Acum pare să fie o inversare a situației. Odată cu avansul în tratamentul modalităților și varietatea acestora, elementul personal în comportamentul medicului și-a asumat un rol mai puțin important, mai ales în mintea medicului. Pregătirea medicală modernă contribuie, de asemenea, la aceasta, punând mai puțin accent pe dezvoltarea abilităților interpersonale. În multe școli de medicină, acestea nu pot fi niciodată evaluate în niciun moment și un

student care are un grad ridicat de competență în acest domeniu poate rămâne nerecompensat.

Medicii interacționează cu pacienții în multe situații: în clinică, în secție, înainte de operație și postoperator. Există, de asemenea, multe ocazii diferite care necesită abordări diferite ale manipulării. Medicul poate fi chemat să transmită pacientului sau rudelor diagnosticul unei boli fatale. Poate fi nevoit să ghideze cu blândețe pacientul și familia într-o decizie dificilă. Pacientul își caută îndrumarea pentru a face față unei boli cronice. În orice astfel de circumstanță, următoarele recomandări pot ajuta:

Fii sincer: nu există nimic de câștigat oferind speranțe false. Deși pacientul sau ruda poate fi supărat la început, el sau ea realizează curând că ai ajutat să iei o decizie mai bună fiind sincer.

Fii blând: chiar și cel mai rău diagnostic poate fi transmis cu empatie și înțelegere; medicul este într-o poziție mai bună pentru a oferi acest lucru decât orice alt lucrător din domeniul sănătății.

Fiți înțelegător: Amintiți-vă că pacientul și rudele dintr-o clinică sau un spital se află într-un mediu intimidant și foarte probabil să fie supuși unui stres mare. Se pot comporta într-un mod mai puțin decât plăcut; nu este sarcina medicului să reacționeze.

Fiți eficient: nu contribuiți în mod conștient la risipa de timp sau de resurse ale pacientului.

Fiți deschis: discutați toate opțiunile cu pacientul sau ruda și, dacă dorec o a doua opinie sau o consultare, încurajați acest lucru.

Fiți deliberat: mai presus de toate, petreceți timp cu pacientul. Discutați problemele sale, chiar dacă acestea nu au legătură imediată cu boala.

EDUCAȚIE PENTRU SĂNĂTATE

Aceasta are ca scop inducerea unor schimbări în atitudinile și comportamentele personale și de grup, astfel încât să promoveze o viață mai sănătoasă.

Obiectivele principale sunt:

Informarea oamenilor

Motivarea oamenilor

Îndrumându-i în acțiune.

Practica Educației pentru Sănătate

Educație pentru sănătate individuală și familială: Un medic are un rol major în educația pentru sănătate în clinica sau în sala sa de consultație. Educați persoana în probleme de sănătate, cum ar fi dieta, cauza și natura bolii sale, metode de prevenire, igiena personală și

altele. Prin aceasta, individul și familia vor fi echipate pentru a-și aborda mai eficient problemele de sănătate.

Educație pentru sănătate în grup: chestiuni de sănătate direct importante pentru grup trebuie să fie introduse și discutate în tabere sau seminarii, de exemplu, practicile de hrănire a mamelor, imunizarea copiilor.

Educarea publicului larg prin mass-media precum televiziunea, radioul, ziarele și reviste. Mesajul educației pentru sănătate poate fi difuzat pe scară largă.

SECȚIUNE

21

Sisteme informaționale în medicină

Aplicații practice ale tehnologiei informației pentru îngrijirea pacientului

KK Krishna Kumar

Tehnologia informației, Hardware de calculator, Organizare software, Arhitectură de sistem, Internet și World Wide Web, Selecție de sisteme IT, Echipamente biomedicale și accesorii electronice, Aplicații practice ale IT în domeniul sănătății, Biomatice și spital, Bibliotecă digitală și informații pe web, Suport decizional și sisteme expert, CME și colaborare, Glosar

INTRODUCERE

Tehnologia informației (IT) este acum utilizată pe scară largă de către studenți ca o resursă valoroasă de învățare și o facilitare ușoară de referință. Medicii și instituțiile de asistență medicală folosesc IT pentru a automatiza administrarea de rutină și funcțiile de gestionare a pacienților. Cercetătorii depind de infrastructura IT pentru a colecta și procesa date, pentru a efectua analize științifice, pentru a publica și a colabora cu colegii.

Un sistem IT de bază trebuie să îndeplinească sarcina de la capăt la capăt de captare a informațiilor, stocare, preluare și procesare, partajare și comunicare prin canale adecvate și sigure. Producătorii de computere au evoluat modele și specificații care acceptă capacitatea

de procesare a datelor de mare viteză, interfețe de comunicații digitale standard și compatibilitate cu orice alt echipament și accesorii. Diferitele aplicații software au adoptat multe caracteristici standard comune, afișaje intuitive cu aspectul ecranului interactiv ușor de înțeles, meniuri și comenzi și ajutor în funcție de context pentru a permite utilizatorilor obișnuiți să se familiarizeze rapid cu computerele. Profesioniștii din domeniul medical pot achiziționa computere noi de la raft și le pot pune imediat în uz personal, cu puțină pregătire și ajutor tehnic.

Cu toate acestea, know-how-ul necesar conectarea unui computer personal (PC) la o rețea printr-un port sau configurarea unui terminal ca parte a unei rețele este treaba unui specialist. Doar un profesionist de rețea certificat sau un administrator de sistem poate crea o identitate de rețea unică (ID), poate configura drepturi de utilizator și controlul accesului, poate partiționa hard disk-ul pentru fișiere partajate și nepartajate, poate oferi unități de rezervă pentru date, poate configura protocoale separate pentru comunicarea prin rețele private și publice, poate crea cozi prioritare pentru diferite dispozitive conectate la rețea, cum ar fi gateway-uri de internet, servere de e-mail, unități DVD/CD, instalații de software antivirus și de scanare pentru fax și informații publice, imprimante și firewall. auditează periodic rețeaua pentru riscuri de securitate. Infrastructura necesară pentru a susține orice sistem informațional este alcătuită din calculatoare, dispozitive de comunicare, rețele de date instituționale, rețea partajată, gateway de acces la internet și o varietate de software. Acum este descrisă mai des ca tehnologie a informației și comunicațiilor (TIC). Astăzi, hardware-ul și software-ul standard al industriei sunt configurate pentru plug-n-play atunci când sunt conectate la sistemul existent.

Informațiile sunt date cu valoare adăugată: conținutul text și imaginile (grafice) care au fost formate, referințe încrucișate, subtitrări și hyperlink (la sursa originală) reprezintă primul pas în stocarea unei înregistrări digitale sau a unui document electronic. Numerele, rangurile și notele și atributele logice (Da sau Nu) pot fi sortate, filtrate, rezumate sau analizate matematic și statistic. Informațiile prelucrate sunt utilizate pentru monitorizare, comparare, deducere și decizie

realizarea. Procesarea dosarelor medicale electronice include:

Colectarea și stocarea sistematică a datelor.

Compilarea și actualizarea datelor înregistrate la diferite intervale de timp (data).

Preluare condiționată sau selectivă a datelor și crearea de rapoarte bazate pe nevoi.

Compararea datelor observate cu parametrii normali.

Analiza numerică și revizuirea dovezilor înainte de luarea deciziei.

Exploatarea datelor și dezvoltarea sistemelor expert.

Sistemele de management al spitalelor sunt soluții la nivel de întreprindere care integrează informații despre pacient, înregistrarea serviciilor clinice și paramedicale, administrarea

fluxului de lucru, managementul resurselor și contabilitatea financiară. Există soluții eficiente din punct de vedere al costurilor pentru a gestiona operațiunile de orice scară, de la cabinete de consultanță până la spitale de specialitate.

IT poate aduna, corela și combina datele obținute din diferite surse, atât calitative (cum ar fi opinia radiologului), cât și cantitative (cum ar fi raportul de laborator) și poate ajuta medicii în luarea deciziilor. Automatizarea serviciilor de diagnosticare îmbunătățește fiabilitatea, productivitatea personalului și satisfacția pacienților. Instrumentele și echipamentele controlate de computer scutesc profesioniștii din domeniul sănătății de sarcinile de rutină și procedurile repetitive care sunt predispuse la erori umane. Măsurile de control al calității în laborator pot fi implementate prin auditul de înregistrări computerizat. Aplicațiile compatibile web și telefonul mobil ajută pacienții să programeze întâlniri, să verifice vizitele de urmărire, să trimită rapoarte de laborator și să caute sfaturi medicale fără a contacta personalul administrativ dintr-o clinică sau spital. Medicii oferă asistență profesională clinicilor și persoanelor la distanță prin telemedicină.

va îmbunătăți performanța la manipularea fișierelor de dimensiuni mari, multitasking, partajarea online a informațiilor și trimiterea și primirea de imagini video, audio și de înaltă rezoluție prin conexiuni în bandă largă. Monitorul de afișare, unitatea de disc, unitățile CD/DVD, tastatura și mouse-ul fac parte din echipamentul de bază. Software-ul care necesită calculare de înaltă performanță, cum ar fi analiza semnalului Holter, monitorul activității stimulatorului cardiac și procesarea digitală a imaginilor (standard DICOM) necesită o actualizare hardware, cum ar fi RAM suplimentară, memorie cache externă suplimentară, carduri de accelerare grafică și hard disk-uri de înaltă performanță în locul celor standard. Calculatoarele personale ar trebui să aibă, de asemenea, porturi/sloturi de expansiune suplimentare pentru a conecta dispozitive suplimentare atunci când este necesar, cum ar fi difuzoare externe, playere MP3, pen drive, hard disk portabil, cameră web, proiector, video recorder, cameră digitală, telefoane mobile și pentru a conecta direct cardurile de memorie flash. Prin urmare, utilizatorii serioși ar trebui să caute sloturi de expansiune precum mufa audio și microfon, porturi USB, ieșire VGA, conectori PS/2, porturi PCMCIA sau cititor de carduri, portul Ethernet (RJ45), mufa telefon (RJ11), portul Firewire/IEEE 1394 și HDMI (interfață multimedia de înaltă definiție). Uneori, dacă trebuie să conectați computerul la tip vechi de proiectoare analogice sau televizor și imprimante sau scanere, ar trebui să fie incluse și conectorul S-Video și porturile paralele. Majoritatea laptopurilor sunt echipate cu adaptor LAN wireless încorporat pentru accesarea punctelor de acces Wi-Fi, 3G/WiMax pentru servicii de telefonie mobilă, Bluetooth pentru transferul de date de la dispozitiv la dispozitiv la distanță apropiată și telecomandă IR (Figurile 59.1 și 59.2).

În prezent, un desktop sau laptop standard având procesor Intel Core 2 Duo de 2,1 GHz, monitor TFT-LCD de 15" cu rezoluție XGA, 2 GB RAM, 200 GB capacitate hard disk și alte specificații standard

Fig. 59.2: Calculatoare desktop conectate în LAN

și accesoriile ar trebui să fie adecvate pentru profesioniștii medicali. Desktopurile sunt mai puțin costisitoare, mai confortabile de operat, oferă performanțe mai bune și sunt ușor și mai ieftin de actualizat. Laptopurile consumă mai puțină energie cu bateria de rezervă de lungă durată, sunt robuste și rezistente la șocuri, sunt ușoare și portabile. Desktopurile sunt cele mai potrivite pentru munca de rutină profesională și de birou, iar laptopurile sunt doar pentru persoanele aflate în mișcare.

Calculatoarele personale au evoluat de la două standarde de design populare – compatibile cu IBM sau PC-uri și mac-uri Apple. Deși afacerea cu computerele personale marca IBM a fost vândută unei alte companii, inovațiile lor continuă să influențeze mașinile de nouă generație.

ORGANIZARE SOFTWARE

Utilizatorii de computere știu doar comenzile în limba engleză sau similare în limba vorbită pentru a face sistemele să funcționeze. Cu toate acestea, aceste comenzi trebuie să fie traduse într-un set echivalent de instrucțiuni electronice (limbajul mașinii) pentru ca hardware-ul să fie procesat. Instrucțiunile pas cu pas care traduc comanda unui utilizator în limbajul mașinii pentru a procesa un set de intrări și a afișa rezultatul într-o formă care poate fi citită se numesc program de calculator. Mai multe programe care funcționează împreună pentru a executa sarcini utile din viața reală se numesc software. Hardware-ul nu este funcțional fără logica instrucțională, adică software. Software-ul este clasificat în funcție de ierarhia de control și domeniul de operare.

Sistem de operare

Hardware-ul este asamblat folosind componente sau module care sunt dedicate pentru a efectua una sau uneori doar câteva sarcini importante. Fiecare modul are încorporat un set de instrucțiuni de neșters (cablat) pentru a procesa intrările în conformitate cu o logică predefinită. Acest lucru este cunoscut ca condiții implicite sau logica standard de rutină care vine cu setările din fabrică. Cu toate acestea, pentru orice utilizare practică, aceste module hardware trebuie configurate sau reajustate în funcție de nevoile personale ale fiecăruia. Software-ul care interacționează direct cu hardware-ul (program de nivel scăzut) prin instrucțiuni simple, pas cu pas, se numește sistem de operare (OS). Sistemul de operare configurează funcționarea fiecărei componente hardware, gestionează comunicarea de date între componente, previne erorile fatale și pierderile de date și acționează ca o interfață între CPU și caracteristicile software de ordin superior (software de nivel înalt). Când un computer este pornit, cele mai esențiale instrucțiuni ale sistemului de operare stocate pe hard disk sunt copiate automat în zona de adrese protejată a memoriei RAM. Această „pornire” trebuie să continue neîntrerupt înainte ca computerul să poată răspunde la comenzile utilizatorului. După pornire, sistemul este gata să primească intrări și comenzi externe, iar stratul OS coordonează programarea lucrărilor pe fiecare componentă (modul),

gestionează accesul la memorie, menține căile de comunicare internă, sincronizează fluxul de date și diagnostichează și rectifică erorile pentru a finaliza sarcina dată.

Calculatoarele personale cu sisteme de operare anterioare, cum ar fi CP/M, DOS, sunt rareori găsite în zilele noastre. Sistemele de operare populare pentru computerele personale sunt Microsoft WINDOWS, LINUX și Apple Mac OS. Un sistem de operare de rețea permite partajarea de fișiere și resurse precum imprimantă, scanner într-o rețea locală sau intranet. Multe instituții încă mențin rețele de tip client/server și peer-to-peer care rulează Microsoft WINDOWS NT sau unele versiuni UNIX, Sun Solaris sau Novell Netware pe terminalele lor de utilizator pentru a accesa rețelele de stocare (o serie de hard disk-uri) și conexiuni de mare viteză și securizate, cu mult mai puțin probabilitate de blocare în comparație cu sistemul de operare PC. Din ce în ce mai mult, odată cu dezvoltarea din ce în ce mai multe aplicații Web care utilizează omniprezentul protocol de comunicație TCP/IP, toate sistemele de operare ale computerelor personale vor putea accesa orice tip de servere de rețea (calculatoare de înaltă performanță) și dispozitive partajate într-o rețea fără sistem de operare de rețea. Sistemul de operare nu vine cu aplicații medicale gata de utilizare.

Dispune doar

sarcini de întreținere, cum ar fi configurarea aspectului interfețelor utilizator, configurarea dispozitivelor, securitatea datelor și controlul accesului, accesul la hard disk, organizarea fișierelor și folderelor și diagnosticarea erorilor, remedierea erorilor și recuperarea datelor. Înainte de a cumpăra un computer cu sistem de operare preinstalat sau când fac upgrade la o versiune nouă sau când trec la un nou sistem de operare, utilizatorii trebuie să se asigure că utilitățile și aplicațiile software pe care doresc să le ruleze ulterior sunt compatibile cu acesta.

Instrumente utilitare

Software-ul care oferă scurtături pentru a ușura sarcinile de rutină, îmbunătățește performanța sistemului, îmbunătățește securitatea și garantează protecția împotriva virusilor și ajută la recuperarea de la pierderea datelor, coruperea software-ului sau blocarea sistemului este cunoscut sub numele de utilitate. Software-urile utilitare vândute de furnizori terți sunt mai ușor de utilizat și sunt mai bune din punct de vedere tehnic față de caracteristicile similare disponibile în sistemul de operare în sine. Utilitățile populare includ managerul de recuperare a sistemului, stocarea și curățarea pe disc, partajarea fișierelor, compresia și criptarea datelor, instrumente antivirus și de îmbunătățire a performanței.

Limbaj de programare și kit de dezvoltare software

Programele scrise în limba engleză, cum ar fi vocabularul, urmează un set de reguli - sintaxa programului. Dar hardware-ul poate procesa doar semnale digitale care reprezintă instrucțiuni în coduri binare (combinație de 1 și 0). Procesoarele de limbă convertesc programele scrise folosind comenzi precum engleză în limbajul mașinii. COBOL, FORTRAN, C, C++, HTML, SQL și Java sunt limbaje de programare populare.

Un program de calculator este doar o parte a software-ului. Un program este creat mai întâi fără erori de sintaxă, într-un format ușor de înțeles după inserarea comentariilor adecvate cu un editor de text. Este rulat într-o manieră controlată, testat pentru erori (bug-uri) ca răspuns la diferite condiții de introducere a datelor, iar apoi erorile trebuie urmărite la linia specială de cod din program și remediate. După ce o bucată de cod de program nu are erori, este compilată împreună cu alte programe pentru a genera software-ul. Ori de câte ori apar modificări în codul software, echipa de dezvoltare trebuie să țină evidența tuturor versiunilor anterioare, astfel încât o versiune anterioară să poată fi restaurată, în cazul în care cea mai recentă versiune are erori majore. Pentru a accelera proiectul de dezvoltare software, multe funcții de bibliotecă sau sub-programe ale setului de instrucțiuni utilizate frecvent sunt menținute și reutilizate prin simpla conectare la orice program nou aflat în curs de dezvoltare. Astfel, profesioniștii în software folosesc un mediu de dezvoltare integrat care cuprinde un editor de text cod sursă, simulare timp de rulare, platformă de testare și depanare, compilator sau interpret, control versiuni și instrumente de automatizare pentru a furniza pachete software de aplicație. Studio vizual Microsoft, kit de dezvoltare Java și Microsoft .Net Framework (pronunțat dot net) sunt instrumente populare de dezvoltare a aplicațiilor software (Figurile 59.3 și 59.4).

Pachete de aplicații pentru afaceri și întreprinderi

Utilizatorii de computere pentru prima dată ar trebui să învețe să lucreze cu caracteristicile de bază ale software-ului pentru computer, cum ar fi pachetul de automatizare de birou, organizatorul personal, e-mailul, navigarea pe internet, scanarea virușilor și software-ul ușor de utilizat pentru editare foto și grafică înainte de a încerca să lucreze cu software de întreprindere bogat în funcții și aplicații web. Software-ul de automatizare de birou care constă dintr-un procesor de text, foaie de calcul, prezentare de diapozitive și opțional o bază de date ar trebui să îi ajute pe începători să gestioneze informațiile digitale. Există mai multe pachete comerciale disponibile (COTS) pentru aplicații pentru PC. Microsoft Office, Corel Word Perfect Office și IBM Lotus Symphony sunt instrumente de automatizare de birou utilizate pe scară largă. Adobe Illustrator, CorelDraw și Adobe Photoshop sunt aplicații software pentru sarcini de grafică și editare foto. Norton, McAfee, Kaspersky și K7 sunt mărci de top în software-ul antivirus. Software-ul protejat prin drepturi de autor trebuie să fie licențiat pentru utilizare. Taxa de licență pentru edițiile personale și pentru uz casnic ale software-ului popular de marcă este rezonabilă și asigură suport tehnic și upgrade-uri regulate din partea companiei.

Software-ul gratuit și cu sursă deschisă (FOSS) care poate fi utilizat fără astfel de restricții de drepturi de autor sunt, de asemenea, disponibile în locul software-ului proprietar. Poate fi descărcat de pe site-urile web oficiale și instalat fie gratuit, fie pentru o taxă nominală. OpenOffice.org este o suită de birou care este cea mai utilizată aplicație FOSS. A apărut ca StarOffice și astăzi mega-corporații precum Oracle oferă versiunile lor de FOSS. Cu toate acestea, este posibil ca utilizatorii să depindă de profesioniști independenți în software și terți pentru asistență tehnică și instruire. Înainte ca o anumită versiune a unui sistem de

operare să fie instalată sau actualizată, asigurați-vă că aplicația software existentă este compatibilă cu aceasta.

Achiziționarea sau personalizarea software-ului de aplicații de afaceri sau a unei soluții de întreprindere este un efort comun al unei echipe de analiști de sistem, dezvoltatori de software și utilizatori finali. Analiștii de sistem sunt consultanți care au cunoștințe de domeniu despre practica clinică, procesele de furnizare a asistenței medicale și administrarea spitalelor și sunt familiarizați cu tehnologie, managementul proiectelor software și costuri. Un sistem informatic spitalicesc integrează aspectele administrative, financiare și clinice ale spitalului. Domeniile funcționale cheie pe care le poate sprijini sunt:

Administrarea pacienților: biroul de recepție și ghișeul de anchete, înregistrarea pacienților, programarea programării, listele de serviciu, alocarea patului și arhiva dosarelor medicale, relațiile publice și gestionarea relațiilor cu clienții.

Îngrijirea pacientului: note medicului curant, instrucțiuni și prescripții, note de secție, circulare și buletine ale stației de îngrijire, EMR.

Suport clinic: Proceduri intervenționale, centru și laborator de diagnosticare, centru de imagistică, servicii OT, farmacie, bancă de sânge.

Asistență în afaceri: audit de calitate, servicii de utilități, management al materialelor, conturi contractorilor și furnizorilor de servicii externalizați, resurse umane și salarizare, contabilitate financiară și comunicații corporative.

Gestionarea veniturilor: facturare și încasări, onorariile medicului, asigurarea medicală și gestionarea daunelor.

Atât pachetele COTS, cât și pachetele personalizate standard vin cu instrucțiuni detaliate pentru instalare și configurare și ghid de administrare a sistemului, manuale de utilizare și CD demo sau de auto-învățare. Furnizorii independenți de software oferă, de asemenea, birou de asistență 24 x 7, remediere de erori și asistență tehnică. În cazul aplicațiilor web cu arhitectură pe trei niveluri, la primirea plângerii clienților, compania de software poate accesa direct site-ul de la distanță unde este găzduită aplicația și poate remedia eventualele erori fără a deplasa la fața locului.

ARHITECTURA DE SISTEM

Proiectarea software-ului și a protocoalelor de comunicație pentru a satisface cerințele de calcul, traficul de rețea și încărcarea utilizatorilor pe un sistem se numește arhitectură. La începutul perioadei de la mijlocul anilor 80, software-ul de aplicație a fost construit în jurul bazei de date prin care utilizatorul putea accesa direct datele, bloca fișierele, efectua sarcini utile și apoi debloca. Acest model cu un singur nivel a devenit un mare blocaj atunci când diferiți utilizatori doreau să partajeze aceleași date, iar sistemul era ocupat să proceseze prea multe solicitări ale utilizatorilor pentru a răspunde rapid. Chiar și astăzi, un sistem conceput să ruleze pe un PC cu un utilizator având toate privilegiile se numește aplicație

independentă. Mai târziu, baza de date a fost deconectată de la front-end (prezentare pentru interacțiunea utilizatorului) într-un model client/server pe două niveluri. În acest tip de sistem multiuser baza de date a fost menținută în serverul central și doar front-end-ul rula în mașina client. Prin urmare, software-ul

ar putea pune automat în coadă cererea de la utilizator și să recupereze informații din baza de date mult mai rapid. O arhitectură client/server necesită o rețea privată (dedicată) pentru performanță ridicată. Actualul software de aplicație cu trei niveluri are front-end separat, un strat logic de afaceri și o bază de date, toate comunicând perfect pentru a oferi un răspuns rapid. Un utilizator interacționează numai cu front-end-ul sistemului. Intrările primite prin front-end sunt procesate în stratul logic de afaceri și returnate ca afișaj de ieșire sau mesaje de eroare. Datele sunt stocate și preluate din baza de date numai la cererea stratului logic de afaceri. Principalul avantaj al arhitecturii cu trei niveluri este că este posibil să se ofere o interfață de prezentare bogată (folositoare) fără a compromite viteza și ușor de depanat și actualizat. Poate funcționa în siguranță pe internet (rețea partajată) fără probleme de performanță.

INTERNET ȘI WEB ÎN TOATE LUME

Profesioniștii din domeniul medical sunt familiarizați cu expresii new age precum „spațiu cibernetic”, „e-mail”, „navigare pe internet”, „super autostradă a informațiilor” și „servicii de bandă largă”. Chiar dacă acești termeni nu sunt familiarizați, cineva care stă în fața unui computer conectat la internet poate deschide un motor de căutare precum Google, Yahoo sau Altavista și poate introduce cuvintele cheie și poate obține rapid o listă de hyperlinkuri către dicționar, articol sau pagină web care explică termenul, în câteva minute. Termenii internet și Worldwide web (www) sunt adesea folosiți în vorbirea de zi cu zi fără prea multă distincție. Cu toate acestea, internetul și rețeaua mondială nu sunt una și aceeași. Internetul este un sistem global de comunicații de date. Este o infrastructură hardware și software care oferă conectivitate între computere. În schimb, web-ul este unul dintre serviciile comunicate prin internet. Este o colecție de documente interconectate și alte resurse, legate prin hyperlinkuri și URL-uri (localizare uniformă a resurselor) (Figurile 59.5 și 59.6).

Conexiunea care permite computerelor să comunice, să partajeze fișiere și să acceseze dispozitive comune se numește rețea. O rețea ar trebui să aibă lățime de bandă mare pentru a transporta toate semnalele (trafic), trebuie să fie sigură și să suporte conectori și porturi standard din industrie. Când cablurile de rețea sunt instalate într-o clădire sau o clădire, este o rețea locală. O rețea privată în diferite locații, state sau țări folosind legătura de telecomunicații

Fig. 59.5: O pagină de pornire a site-ului web

(linie telefonică, satelit, cabluri de fibră optică) este o rețea de suprafață extinsă. Interconectarea a mii de astfel de rețele printr-un limbaj comun de comunicare (protocol) TCP/IP este internetul. Corpul de informații publicate sub formă de conținut text, grafic și multimedia în domeniul public (utilizare gratuită) puse la dispoziție prin internet este www. Un serviciu care se bazează exclusiv pe propria sa rețea securizată fără acces alternativ la internet este un serviciu online. Există servicii online care oferă conținut cu valoare adăugată la plată. Utilizatorii ar trebui să rețină că:

Serviciile online sunt de obicei facturate „plățiți pe măsură ce utilizați”, în timp ce serviciile de internet sunt abonamente cu taxe fixe.

Serviciile online exercită mai mult control asupra conținutului publicat și efectuează revizuri editoriale și inter pares, în timp ce conținutul de pe internet sau www este posibil să nu îndeplinească standardele stricte academice și de cercetare.

Internetul poate fi, în cel mai bun caz, o referință rapidă pentru subiecte populare și rapoarte personale, dar serviciile on-line bune și jurnalele electronice ar trebui recomandate pentru orice activitate profesională serioasă sau de cercetare.

Înainte de apariția internetului, fiecare organizație își putea configura propria rețea extinsă prin instalarea de routere, conectarea directă la sateliții de comunicație prin VSAT sau abonamentul la servicii online proprietare și completarea ultimului kilometru prin linii telefonice închiriate. Până când infrastructura de internet a serverelor și routerelor care comunică prin protocolul TCP/IP a devenit fiabilă și accesibilă tuturor, au existat servicii online proprietare precum AOL și CompuServ.

Un browser web este o aplicație care poate căuta și prezenta informații identificate prin URL de pe web. Internet Explorer, Mozilla FireFox și Opera sunt browsere web comune. O aplicație care este găzduită într-un mediu controlat de browser și programată într-un limbaj acceptat de browser se numește aplicație web. Aplicațiile web necesită foarte puțin spațiu pe disc în client, fac upgrade automat cu funcții noi și sunt compatibile cu toate sistemele de operare populare precum Windows, Mac și Linux.

SELECTAREA SISTEMELOR IT

IT are o serie de aplicații care automatizează procesele fluxului de lucru într-o instituție. Introducerea de noi sisteme într-un mediu cu operațiuni manuale bine stabilite este un prim pas dificil. Politica corporativă, presiunea de la egal la egal și alfabetizarea computerelor în rândul personalului joacă un rol important în succesul sau eșecul IT. Proiectul inițial ar trebui să urmărească întotdeauna să demonstreze avantajele formularelor de introducere a datelor bine concepute și uniforme și răspunsul rapid al bazei de date. Treptat, introducerea manuală a datelor ar trebui să cedeze loc dispozitivelor automate de citire și afișare a datelor, cum ar fi înregistrarea prezenței (bandă magnetică), cititoare de coduri de bare (cititoare optice) și etichete de identificare prin radiofrecvență. Astfel, sistemul va evolua într-o soluție semi-automatizată sau complet automatizată pe măsură ce organizația crește.

Înainte de a investi în IT, medicul sau utilizatorul final și analistul de sisteme trebuie să evalueze tehnologia și caracteristicile cele mai potrivite pentru sistem, costul, ușurința de implementare și rentabilitatea investiției. Ei trebuie să caute compatibilitate între hardware și software, scalabilitate fără suplimente uriașe

investiții, portabilitate (interfață comună) prin alte echipamente electronice și biomedicale și standarde deschise în loc de tehnologie proprietară. Deoarece există diferite procesoare, arhitectură hardware și sisteme de operare, pachetele software de aplicație trebuie scrise pentru a rula pe platforme diferite. De exemplu, printre PC-urile care rulează Microsoft Windows, Linux sau Mac OS, fiecare necesită un set diferit de software compatibil. Uneori, două programe software nu pot rula simultan. Este o practică recomandată să instalați o versiune demo a software-ului pe care utilizatorul intenționează să o cumpere, să ruleze și să evalueze adecvarea acesteia înainte de a cumpăra instalarea licențiată.

Specificațiile hardware ar trebui să aibă o capacitate suficientă pentru a se extinde (funcționează fără pierderi de performanță) atunci când se adaugă un număr mai mare de utilizatori, se rulează mai mult software concomitent și se adaugă noi dispozitive electronice și biomedicale și trebuie stocat un volum mare de date. Lățimea de bandă a rețelei ar trebui să poată transporta imagini de dimensiuni mari, fișiere video și multimedia. Software-ul ar trebui să fie proiectat pe o platformă standard din industrie.

Unele dintre instrumentele de dezvoltare rapidă a aplicațiilor sau interfața grafică cu utilizatorul (GUI) pentru software-ul pentru computer compatibil IBM sunt Microsoft Visual Basic, Java, C# (pronunțat C sharp) și Embarcadero Delphi și utilizează baza de date MS-Access sau MySQL. Aplicațiile pot fi dezvoltate folosind FireWire SDK, XCode sau Eclipse pentru Apple Mac OS. Un astfel de sistem va servi nevoilor unui medic sau policlinică care se ocupă de aproximativ 200 de ambulatori pe zi.

Pe lângă interfețele grafice simple, popularele instrumente standard HTML/ XML (compatibile cu browserele web populare) pentru aspectul și senzația bogată a software-ului client/server sunt PowerBuilder, Adobe Dreamweaver, Microsoft Front Page și Expression Web, PHP și pachete similare. Bazele de date populare recomandate pentru instalări cu 10 utilizatori concurenți (între 50 și 200 de utilizatori conectați) sunt versiunile MySQL și lite (reducere) ale Microsoft SQL Server, Oracle și Sybase. Sistemele pe două niveluri sunt adecvate pentru un spital cu 100 de paturi cu servicii clinice și non-clinice limitate și acces offline la internet cu alte centre.

Un spital mare cu multispecialități, cu colaborare online cu alte centre, trebuie să aibă sisteme de arhitectură pe trei niveluri. Multe aplicații sunt dezvoltate folosind .NET sau J2EE cu produse middleware robuste și baze de date de vârf precum Microsoft SQL Server, Oracle, Sybase, DB2 și Informix.

În timpul evaluării diferitelor soluții, este o practică standard să se calculeze costul total de proprietate pe trei ani. Bugetul pentru implementarea inițială ar trebui să includă costul hardware-ului, al dispozitivelor de comunicație și al software-ului licențiat atât pentru

COTS, cât și pentru software-ul de aplicație, personalizarea caracteristicilor, furnizarea de conectivitate la rețea, instalarea site-ului, instruirea și suportul tehnic. Cheltuielile recurente acoperă contractul anual de întreținere, licența de modernizare pentru un număr mai mare de utilizatori și taxele de consultanță pentru furnizarea de asistență tehnică atunci când trebuie adăugate noi funcții sau trebuie instalate noi echipamente de automatizare de birou sau echipamente spitalicești. Astăzi, multe sisteme de ultimă generație sunt disponibile pentru utilizare ca model de software ca serviciu, prin care clientul este taxat pe bază de abonament plus comision de tranzacție în loc de investiție o singură dată. Pentru a calcula rentabilitatea investiției, echipa de proiect trebuie să țină cont de necesitatea modernizării administrației spitalicești și a tranzacțiilor financiare, adăugarea de valoare datorită îmbunătățirii calității serviciilor medicale, creșterea veniturilor prin creșterea productivității diferitelor centre de profit și personalului spitalicesc, economii de costuri datorate activității administrative reduse și oportunități de colaborare cu alți medici, furnizori de servicii externalizați și spitale.

Este mai puțin important să selectați sistemele pe baza ușurinței implementării, deoarece sistemele computerizate de vârf oferă tehnologie similară compatibilă cu standardele industriei de îngrijire a sănătății, garantează integrarea la nivel de întreprindere și oferă multe caracteristici prietenoase cu utilizatorul. Poate fi util să aruncați o privire asupra listei de caracteristici, ghidului de instalare și manualelor utilizatorului și fișierelor de ajutor pentru a vă asigura că documentația clientului este de bună calitate înainte de a alege software-ul adecvat. Este mai important să revizuiți gradul de pregătire a medicului sau a instituției de a se adapta la un nou sistem. Odată ce hardware-ul și infrastructura de rețea sunt la locul lor, atunci gradul de pregătire al utilizatorului final poate fi înțeles din conștientizarea acestora cu privire la schimbările procesului de flux de lucru și beneficiile noului sistem IT, alfabetizarea computerului și disponibilitatea de a urma cursuri de formare.

ECHIPAMENTE BIOMEDICE ȘI ACCESORII ELECTRONICE DE CALCULATOR

Toate echipamentele de diagnosticare, imagistică și terapeutice de nouă generație au cipuri de computer încorporate. Este important să vă asigurați că aceste echipamente pot fi instruite și controlate direct de către un PC prin portul de intrare standard și rezultatele, imaginile, videoclipurile sau alte ieșiri pot fi trimise înapoi prin portul de ieșire standard. Orice informație care intră în fișa medicală electronică trebuie procesată, stocată și preluată în formate de fișiere compatibile cu software-ul popular pentru computer. Standardele prescrise sunt ASCII și XML pentru documentele text (arhitectura documentului clinic), DICOM pentru imagini, HISA pentru informații clinice generale și HL7 pentru interoperabilitate cu specialități. Imaginile digitale au un avantaj că, dacă calitatea sau rezoluția imaginii îngreunează interpretarea, atunci aceasta poate fi îmbunătățită prin software de procesare a imaginii fără o altă procedură de scanare repetată. Software-ul poate schimba, de asemenea, unghiul de vizualizare (apertura), obține o măsură calibrată a artefactelor sau umbrelor și codul de culoare în funcție de parametri predefiniți. Oriunde

trebuie să se stabilească comunicarea între echipament și computerul de birou fără intervenția personalului, sunt interfațate accesorii sofisticate.

Înregistrarea directă on-line EKG și EEG constă din cabluri conectate la un convertor analog-digital care convertește activitatea electrică în fișiere video digitale care pot fi vizualizate direct pe VDU sau redade ulterior pe software-ul media player. Acestea au eliminat înregistrările pe bandă de hârtie. Monitorizarea de la distanță a parametrilor vitali ai pacienților ambulatori prin transmițătoare radio, transceiver cu infraroșu fără fir sau dispozitive mobile cu SMS/MMS sunt mai fiabile și convenabile. În clinicile și spitalele moderne, punctele fierbinți wireless sunt instalate în mai multe locații, astfel încât pacienții ambulatori să nu fie niciodată în afara razei.

Ultrasonografia este ajutată de traductoare acustice și circuite asociate care pot fi controlate de computere pentru a focaliza, scana și reproduce ecogramele.

Un alt accesoriu util este ecranul grafic sensibil la atingere, cu sau fără stylus. Este folosit frecvent pentru conferințe web și ateliere de educație medicală continuă (CME) pentru discutarea detaliilor anatomice, obținerea opiniilor experților și planificarea procedurilor chirurgicale.

Pentru simularea realității virtuale este folosit un sistem costisitor care cuprinde mască de afișare 3-D de foarte înaltă rezoluție, căști audio de înaltă fidelitate, mânuși de control de la distanță și senzori de forță de atingere. Împreună cu software-ul de instruire avansat, acesta va fi folosit în viitor pentru a instrui chirurghi, paramedici și însoțitori de la camera de urgență care se confruntă cu situații asemănătoare cu viața, în loc de manechinii pasivi din ziua de azi.

APLICAȚII PRACTICE ALE ESTE ÎN ÎNGRIJIREA SĂNĂTĂȚII

Automatizare de birou și management spitalicesc

Un set de software de automatizare de birou și organizare personală va schimba foarte mult modul în care o persoană gestionează informațiile, iar medicii vor trebui să aloce mult mai puțin timp muncii non-clinice. Utilitățile pentru trimiterea, primirea și organizarea fișierelor de la dispozitive digitale de sunet și video, cum ar fi camera web, echipamente wireless cu rază apropiată, telefoane mobile și conectivitate la internet mobil, vor fi foarte convenabile și vor îmbunătăți experiența utilizatorului de computere.

Clinicile și spitalele mici pot folosi soluții COTS pentru înregistrare, fișe ale pacienților, laborator, farmacie, achiziții și magazine, salarizare și contabilitate financiară. Aplicațiile web facilitează trimiterea și primirea de informații care ar trebui partajate cu centrele colaboratoare, cum ar fi formulare de solicitare de testare sau scrisoare de referință, rapoarte de laborator și radiologie, prescripții și note de tratament și rezumatul de descărcare. Sistemul complet de informații despre spitale pentru spitalele mai mari va avea nevoie de personalizare înainte de a fi gata de lansare. Noua generație de software ERP (planificarea resurselor întreprinderii) își propune să permită un „birou fără hârtie” în care

tot fluxul de informații intern și extern este gestionat de sistem. Acest lucru facilitează procesarea cu ușurință a decontărilor de facturi (creante și datorii), rambursări corporative, daune de asigurare și alte tranzacții comerciale cheie.

Dosare medicale și automatizare de laborator

Fișele pacienților și fișele de caz sunt informații vitale pe care medicii trebuie să le păstreze într-un mod sistematic și ușor de recuperat. Responsabilitatea medicului și a administrației spitalului în calitate de custode al informațiilor corecte, relevante, actualizate și sustenabile din punct de vedere medico-legal despre pacienții aflați în îngrijirea lor trebuie să fie subliniată în timpul utilizării IT pentru scopuri medicale.

păstrarea evidenței. Instituții diferite urmează formate diferite de dosare medicale. Legislația HIPAA (Health Insurance Portability and Accountability Act) adoptată de Congresul SUA în 1996 a stabilit standarde pentru dezvoltarea tranzacțiilor de îngrijire a sănătății, confidențialitatea datelor de sănătate și simplificarea administrativă pentru organizațiile de întreținere a sănătății. Astăzi, șablonul Dosare medicale orientate pe probleme (POMR), care a apărut ca urmare a principiului medicinei bazate pe dovezi, a fost încorporat în mai multe versiuni de EMR. Fluxul de informații în cazul pacienților internați va corela sistematic istoricul, constatările clinice și investigațiile generale pentru a valida diagnosticul provizoriu. După examinarea rezultatelor testelor suplimentare pentru confirmarea diagnosticului, se decide cel mai bun curs de tratament. Rezultatul tratamentului este monitorizat în fiecare etapă în timpul perioadei de spitalizare și dacă starea pacientului este contrară prognosticului așteptat, sunt investigate și alte cauze și factori de exacerbare.

Fișele ambulatoriu sunt formulare cu o singură pagină pentru a capta note clinice scurte, rezultatele testelor de rutină și prescripțiile într-o manieră simplificată, concepute pentru a descrie condițiile care nu necesită spitalizare. Când un pacient este tratat ca pacient în ambulatoriu și ca pacient internat, ambele seturi de înregistrări ar trebui să fie integrate perfect în funcție de dată.

Chiar dacă IT evită necesitatea înregistrărilor pe hârtie, anumite documente, cum ar fi notele de trimitere sau scrisoarea de consimțământ, ar trebui păstrate pentru audit medical și în scopuri medicolegale.

Diagnosticile clinice și investigațiile de laborator produc rezultate numerice care pot fi ușor computerizate. Multe echipamente au posibilitatea de a transfera direct date pe computere și de a tipări rapoarte formate. Software-ul utilizat pentru automatizarea laboratorului poate primi cereri online de testare, pregăti coada de prioritate pentru echipamente și lista de sarcini pentru personal, programa colectarea probelor, atribuie un număr unic de identificare și imprimă etichete sau etichete, pregăti o listă de verificare pentru fiecare test, captează date, le stochează în EMR sau trimite prin e-mail/SMS, compara cu intervalul normal, detectează tendințele unui pacient într-o perioadă, identifică variabilitatea echipamentului pentru recalibrare și determina dimensiunea probei pentru cercetare.

Unele software oferă, de asemenea, demonstrații animate și instrucțiuni despre procedurile de laborator în beneficiul personalului fără experiență.

Biblioteca digitală și informații pe web Documentarea progreselor în cunoștințele medicale este necesară pentru a actualiza abilitățile și a fi la curent cu cele mai recente practici. O gamă largă de manuale, reviste, tutoriale CME, monografii și altă literatură medicală este disponibilă în formate CD-ROM și DVD. Avantajele documentelor digitale față de cărțile tipărite sunt prețul mai mic, dimensiunea convenabilă, conținutul de mai bună calitate, alegerea și alegerea tipului de prezentare, căutarea rapidă, indexarea și referințele încrucișate automate (hyperlink-uri) și utilitățile personalizate pentru căutarea dicționarului, adnotarea și marcarea cărților. Clipurile audio și video încorporate oferă un aspect interesant și realist în timpul citirii textului. MEDLINE și MEDLARS sunt servicii de căutare online a informațiilor medicale care colectează informații dintr-o mare varietate de reviste medicale naționale și internaționale și solicitări de abonați la servicii. Medical Subject Heading (MeSH) este o bază de date cu index de subiecte care facilitează această căutare. Utilizatorii neinstruiți sunt uneori frustrați de listele mari produse de căutări simple. Folosirea termenilor MeSH împreună cu textul boolean — cuvinte, limite pentru căutare și calificative pentru sortare rafinează procesul de căutare.

Cu excepția practicii medicale obișnuite sau a utilizării software-ului familiar, orice altă activitate serioasă reprezintă un timp considerabil pentru a învăța noi software și pentru a investi în gadget-uri noi. World Wide Web oferă și oportunitatea de a folosi cel mai bine această instruire și investiție. Coloana vertebrală sau resursele dedicate permanent ale internetului constă în servere foarte puternice deschise pentru acces global și întreținute de Departamentul Apărării al SUA, Rețeaua Europeană de Cercetare Academică, puține rețele educaționale și comerciale precum Telenet, JANET și CompuServ. Întrucât proprietatea asupra internetului transcende granițele, problemele legate de guvernare sunt gestionate de un organism multilateral – Forumul de guvernare a internetului. www este un depozit vast de informații, actualizat cu informații noi în fiecare secundă, care în principiu este accesibil oricui din lume printr-o linie telefonică. Site-urile web sunt găzduite de rețele comerciale (.net) guverne (.gov), afaceri comerciale (.com), organizații fără scop lucrativ (.org) și instituții de învățământ (.edu). Există, de asemenea, furnizori de conținut cu sufixe de site-uri web mai puțin cunoscute, cum ar fi .biz, .ac și cele bazate pe țară. Navigarea pe internet se referă la căutarea de informații care conțin cuvinte cheie, apoi vizualizarea listei de titluri și titluri etichetate cu cuvântul cheie și, în final, clic pe linkuri pentru a vedea pagina web, rezumatul sau găsirea paginii de pornire a site-ului web corespunzător. Dacă conținutul este util, putem descărca pe computerul nostru. Există atât site-uri de descărcare gratuită, cât și site-uri „plățiți pentru utilizare”. Cea mai simplă modalitate de a plăti online este să folosești carduri de credit prin intermediul serviciilor gateway de plată. Gateway-urile de plată sunt site-uri web securizate care asigură tranzacții în numerar fără fraudă și confidențiale între cumpărător și vânzător. Utilizatorii ar trebui să fie foarte atenți la furnizarea numerelor de card de credit și a altor informații personale de identitate pe site-urile web fără certificat de securitate (de exemplu VeriSign SSL) și politică de confidențialitate. Dacă cineva nu are un card de credit valabil, poate, de asemenea, să

notifice banca să transfere electronic fonduri (EFT) în contul bancar al vânzătorului. Pentru aceasta ar trebui să cunoască codul EFT al băncii destinatare. Odată ce fondul este transferat, banca trimite un e-mail cu semnătură digitală către ambele părți, confirmând tranzacția. Multe bănci oferă servicii bancare online directe prin care utilizatorii pot efectua tranzacții de acasă sau de la birou. Un utilizator care se abona la servicii de internet poate vizita site-uri web, accesa rețele private virtuale (VPN-uri) dacă este autorizat, trimite e-mailuri, se poate alătura discuțiilor și site-urilor de rețele sociale, poate discuta sau conferință online, poate trimite și primi fișiere și poate face tranzacții comerciale prin aplicații web securizate.

SUPPORT DECIZIAL ȘI SISTEME EXPERT

Software-ul este din ce în ce mai folosit pentru a ajuta la luarea deciziilor într-un domeniu foarte mic de cunoștințe. Ei folosesc un algoritm care este un proces simplu de luare a deciziilor pas cu pas care poate fi repetat (de mii de ori) cu o variabilă dependentă diferită de fiecare dată, pentru a rezolva o problemă complexă din viața reală. Cea mai simplă metodă de a imita gândirea umană este extragerea datelor sau recunoașterea tiparelor din înregistrările istorice. Când baza de date este suficient de mare, sistemul poate fi chestionat pentru a enumera relația cauză-efect cu un grad de probabilitate acceptabil. Alți algoritmi de inteligență artificială folosesc rețele neuronale artificiale și cadru de logică neclară.

Cea mai timpurie aplicare a sistemelor expert în medicină a fost chestionarul de istorie clinică. Colectarea datelor pacientului este predispusă la erori și distorsiuni din cauza naturii subiective a relației pacient-medic. În plus, interviul de consultare și examinarea fizică pot fi sub standardele științifice optime. Folosind chestionarul standard afișat pe computer, pacienții pot răspunde întrebărilor referitoare la istoricul familial, simptomele, stilul de viață și obiceiurile și medicamentele anterioare în intimitate și confort, fără a fi sondați de medic. Din aceasta, o abordare diagramă de flux pentru a evalua răspunsul pacientului poate duce la un diagnostic diferențial destul de bun. Un software mai avansat poate combina aceste date cu profilul demografic, factorii de susceptibilitate, riscurile predispozante și cele mai recente descoperiri ale cercetării pentru a restrânge lista și a sugera investigații suplimentare.

Majoritatea sistemelor expert dezvoltate pentru diagnostic și monitorizare a terapiei au demonstrat conceptul de luare a deciziilor clinice pe baza datelor cantitative și calitative, fără a fi disponibile comercial. Unul dintre cele mai vechi proiecte realizate în 1977 la Universitatea din California de Sud a fost Digitalis Therapy Adviser. Acest sistem expert a monitorizat funcțiile cardiace, funcțiile renale și nivelurile serice ale medicamentelor în timpul terapiei pentru a reduce incidența toxicității. MY CIN dezvoltat la Universitatea Stanford ajută studenții la medicină cu diagnosticarea și tratamentul unei game largi de infecții. AI/RHEUM conține criterii de diagnostic structurate bazate pe cunoștințe pentru 26 de boli reumatologice, concepute de specialiști pentru medicii generaliști. A fost dezvoltat și testat la Universitatea din Missouri, Columbia și a dat diagnosticul corect în 94% din cazuri.

Deoarece sistemele expert necesită colaborarea multor clinicieni cu experiență, programatori de calculator și studii ample, doar câteva soluții care au fost lansate pentru prima dată în anii 80 sunt în uz popular astăzi.

EDUCAȚIA MEDICALĂ ȘI COLABORAREA CONTINUA

Cu o infrastructură IT bună, metodele de învățare bazate pe CD-uri și site-uri web sunt mai puțin costisitoare decât prelegerile la clasă. De asemenea, este auto-ritmat, astfel încât transferul de cunoștințe medicale să progreseze în funcție de curba de învățare (capacitatea) individului. ADAMS este un software pentru predarea anatomiei bazată pe ecran, fără specimene, cadavre sau disecție reală. ADAMS prezintă sisteme de organe, țesuturi și structură corporală cu rotație 3-D și vizualizări zoom. Încorporează biomecanica în timpul mișcării corpului și modificări anatomice datorate mai multor

Partea a II-a: Specialități

stări patologice. Cea mai recentă versiune a ADAMS include imagini subțiri CT și RMN ale bărbaților și femeilor normali, din cap până în picioare. Acest software are un instructor de voce interactiv și o consolă de practică de disecție care simulează un manechin de cadavru pe care studentul poate urmări linia de incizie cu mouse-ul sau stiloul pe ecranul tactil.

Astăzi, multe ateliere și sesiuni de formare practică sunt transmise în întreaga lume sub formă de videoclipuri live prin internet în bandă largă (castare web). Seminariile web și conferințele web ajută absolvenții și practicienii în medicină să participe la programele academice oferite de centrele de excelență. În viitor, rețelele de asistență medicală vor investi în telemedicină pentru a duce serviciile de superspecialitate în locuri îndepărtate.

Proiectele care implică colaborări de cercetare multicentre sunt mai bine gestionate prin partajarea datelor clinice și revizuirea periodică. Epi Info este un software de analiză statistică de domeniu public pentru epidemiologie dezvoltat de CDC, Atlanta, SUA. Cercetătorii îl pot folosi pentru a valida chestionare, a capta date și a analiza. Poate fi descărcat gratuit de pe site-ul oficial al OMS.

Odată cu integrarea tot mai multă IT în știința și practica medicală, este important ca medicii să cunoască aplicațiile și beneficiile sale. Tabelul 59.1 prezintă aplicațiile comune în medicină care pot fi implementate cu ușurință prin soluții de la raft, la prețuri competitive.

Aplicarea IT în sistemele de sănătate

<i>Sarcină</i>	<i>Tipul de software/sistem IT necesar</i>
----------------	--------------------------------------------

(Sursa: „Medicina și Internetul”, Bruce C McKenzie (Eds), ediția a doua, 1999, OUP)

GLOSAR

Partea a II-a: Specialități

Autobuz serial universal

Conferință online între oameni din diferite locații prin comunicare în timp real în două sensuri de semnal video, sunet, computer și orice alte semnale.

Rețea privată virtuală

Partea a II-a: Specialități

Apendice

SER-VALORI NORMALE

Acetoacetat

Fosfataza acidă

Fosfataza acidă, prostatică

Albumină

Aldolaza

Fosfataza alcalina

15-20 de ani peste 20 de ani

Alfa-1 antitripsină

Amoniac

Amilază, ser

Decalaj anionic

Bilirubina

Total

Direct

Bromsulfaleina (BSP)

Retenție normală

Calciu, ser

Dioxid de carbon, total

Caroten (carotenoizi)

complement C3

complement C4

Ceruloplasmina

Clorura, ser

Colesterol, total

12-19 ani

20-29 ani

30-39 de ani

40-49 ani

50-59 de ani

Cupru

Creatina fosfokinaza, totală

Creatin fosfokinaza, izoenzime

fracție MM

Fracție MB

Fracția BB

Valorile normale în

inima

Creier

Mușchiul scheletic

0,3-2,0 mg/dL

0-0,8 U/ml

2,5-12,0 UI/litru

3,0-5,5 g/dL

1-6 UI/litru

40-200 UI/litru

35-125 UI/litru

200-500 mg/dL

11-35 mmol/litru

2-20 U/litru

8-12 mEq/litru (mmol/litru)

0,2-1,2 mg/dL

0-0,4 mg/dL

0,5% la 45 min

8,7-10,6 mg/dL

18-30 mEq/litru (mmol/litru)

50-300 [^]g/dL

55-120 mg/dL

51 mg/dL

60 mg/dL

95-105 mEq/litru (mmol/litru)

120-230 mg/dL

120-240 mg/dL

140-270 mg/dL

150-310 mg/dL

160-330 mg/dL

100-200 [^]g/dL

20-200 UI/litru

94-95%

0-5%

0-2%

50-60 la sută ca esteri

80% MM, 20% MB

100% BB

95% MM, 2% MB

URINA-VALORI NORMALE

Normoblaste bazofile

COAGULARE-VALORI NORMALE

Factorul de corecție al indicelui reticulocitelor

Notă: indicele reticulocitelor = procentul de reticulocite x factor de corecție pentru hematocrit și eliberarea precoce a măduvei osoase.

LICHID CEREBROSPINAL-VALORI NORMALE

TESTE DE FUNCȚIE GASTROINTESTINALĂ ȘI HEPATICĂ

Absorbție

Absorbția D-xilozei (25 g D-xiloză

pe cale orală după un post de 8 ore, urină colectată

Secreție

Secretia gastrica

Volumul (media \pm abaterea standard)

(după 0,004 mg histamină/kg greutate corporală, subcutanat)

SEMEN-VALORI NORMALE

LICHID SINOVIAL-VALORI NORMALE

Index

Numerele paginilor urmate de f pentru figură și, respectiv, t pentru tabel.

O

Abdomen 281, 530

Abdominale

crize 281

distensie 65

examinare 562 plenitudine 281 durere 64, 281 reflexe 460 respirație 134 umflare 351

Reflux abdominogular 184 Nervi abducenti 409, 412 Teste de capacitate 613 Anormal

culoare, cauze ale constituentilor 350t 217 pulsatii epigastice, cauze ale

187 hemoglobine 300 note de percuție 137 reacție pupilară 631

Anomalii

act de micțiune 352 în percepția tactilă 465 a zgomotelor intestinale la auscultare

78t

de eritrocite 286

de fata 320

de privire 427

a reflexului luminos 417

a discului optic 635

a mișcărilor de urmărire 426

de ritm 195

a mișcărilor sacadice 426

de craniu 387

a câmpurilor vizuale 624

Abcesul 583

Absența de

A waves 185 body hair 36f

la bărbați 320

Starea absenței 497

Reflex de lumină absent 631

Test de conducere osoasă absolută 672 Număr absolut de reticulocite 291 Acantocite 287, 289f Acanthosis nigricans 29, 35, 69, 315, 581

Nervul accesoriu 441 Reflexul de acomodare 418 Activiști acreditați în domeniul sănătății sociale 735

Testul acidului acetic 356

Acid acetoacetic 357

Acetona 357

Achalasia cardia 61 Ahile

reflex 457

tendinita 239, 25 9f

Acid

echilibru de bază 161 fosfatază 98

Acidoza 128

Comedoane pentru acnee 584f

Neurinom acustic 433 Acrocefalie 27

Acromegalie 314, 327 mâini mari 319 f masculin 319 f

Articulația acromioclaviculară 250

Act de micțiune 476 Test de stimulare Acth 335

Potențial de acțiune 205 Timp de tromboplastină parțială activată 303

Mișcări active 249

Acut

abdomen 65, 281 cauze de 65t

artrita 246

glaucom congestiv 648, 649 dermatoză neutrofilă febrilă Vezi sindromul Sweet
glomerulonefrită 347 episoade hemolitice 279 inflamații 122 porfirie intermitentă 281, 612
leucemii, clasificarea 296 boli hepatice 104 leucemie limfatică 293

Clasificare FAB 297 leucemie mieloidă 292, 293f infarct miocardic 175, 226 gingivita
ulceroasă necrozantă 699

sindromul nefritic 37

otita medie 660

pancreatită și altele 69 abces parodontal 708, 709f reactanți de fază 264 leucemie
promielocitară 292f insuficiență renală 347

sindromul de detresă respiratorie 118, 161

amigdalita 676

trigonita 351

S-au adăugat sunete 138, 139

Dependențe 10

Numărul Addis 358

boala Addison 35, 313, 317, 330 Tendinita adductorilor 256

Adenoidul 658

facies 664

Adenom sebaceum în scleroza tuberoasă 35f

Pupila lui Adie Vezi pupila tonic Suprenal

calcificare 330

cortexul 313

glandele 312, 323

tulburări 335

hormoni 313

medular 313, 336 virilism 313

Adrenarha 325 Hormon adrenocorticotrofic 312 Sindrom adrenogenital 311 Îngrijire avansată de susținere a vieții 232 Sunete adventive 197

Sunete accidentale Vezi Sunete adăugate

Convulsii adverse 496

Ageneza 346

Ageusia 435

Agranulocitoză 277, 279, 307 Agrafie 395

Căile aeriene 113

Acatisia 387

Alanina aminotransferaza 105

Alarma

caracteristici în diaree 62t simptome în dispepsie 611 Osteodistrofia ereditară a lui Albright 334

Albumina 356

Disocierea albuminocitologică

509

Albustix 356

Alcoolic

cardiomiopatie 177 hepatită 31

Aldosteron 313

Alexia 395

Test de denaturare alcaline 300

Fosfataza alcalina 105

Dermatită alergică de contact la bangle 587f

Alopecia 35, 579 areata 579f

Alfa

endorfine 312

eroare 723 fetoproteină 98 hormoni de stimulare a melanocitelor 312

Sindromul Alport 346, 353

Alterarea bolilor 184

Alterarea conștiinței 281

Metoda alternativă 473

Hemianopia altitudinală 405

Tipul de demență Alzheimer 383

Amaurosis fugax 402, 621

Electrocardiografie ambulatorie 211

Amenoree 282, 318

Ametropia 640

Aminoacizi 504

Aminoglicozide 346

Urat de amoniu 360

Amnezia 607

Amniocenteza 567

Abces hepatic amibian 104

Sunetul respirației amforice 139

Amfoterecină 353

Ampula lui Vater 57

Amiloid gips 360

Amitriptilina 279

Puls anacrotic 181

Reflex anal 461

Analgezie 466

Analiza glicoproteinelor de suprafață

304

Anafilactic 365

Ancylostoma duodenal 278

Androgeni 313

Andro stenedione 313

Anemia 131, 217

de boli cronice 277

Anemii 276

Anestezie 465

Deficit anevrin Vezi Beriberi Aneurism de aortă abdominală 187 Aneurisme de aortă 173

Angina pectorală 171

Angiodisplazie 90

Angiografie 47

Inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei 353

Angor animi 171

Anhidroza 413

Anizocitoza 286

Gleznă 257

clonus 459

reflex 457

Spondilita anchilozantă 238, 243,
254

Placă inelară de Tinea facială 585f

Manometrie anorectală 95

Anorexie, cauze de 66t

Anosmia 400, 663, 658

Mers antalgic 255

Pielograma antegradă 365

Sfaturi prenatale 565

Investigații prenatale 566

Anterior

camera 620, 630

lobul 312

tulburări hipofizare 337 rinoscopie 672

Antropometrie 27, 319, 531

Anticorpi la
peptidele citrullinate ciclice 265

Anticorp la RNP 266

Anticorpi anticentromeri 266

Hormonul antidiuretic 312

Ser antiglobulinic 299

Anticorpi citoplasmatici antineutrofili 267

Anticorpi antinucleari 265

Anticorpi antifosfolipidici 267,

305

sindromul 267

Titrul anti-streptolizin O 218, 265

Antifosfolipid cu deficit de antitrombină III 277

Anuria 349

Tulburări de anxietate 609

aortică

anevrism 186

zona 193

stenoza 174

Aortita 126

Apatie 603

Mâna maimuțelor 447

Apex a învins 186, 188

Scorul Apgar 542, 570, 572

Aphakia 630

Afazia 395

Aphonia 663

Aftos

stomatita 699

ulcer 699f

Anemia aplastică 277, 279 Tonometru de aplanare 626

și gonioscopie 626

Abordarea icterului 65 Adekvat pentru vârsta gestațională 541 Mers apraxic 445

Teste de aptitudini 613 Arahnodactilie 27, 531

Vilozități arahnoide 376

Arcus senilis 551, 630

Arginină vasopresină 312 Argyll Robertson pupilă 417, 631 Arneth count 295

Malformație Arnold-Chiari 27 Aritmie 195

Arterial

tensiunea arterială 167 bruit peste abdomen, cauze de 79t

bruits 200

ocluzie 204

aprovizionare 373

a inimii 166

în zonele mai profunde ale creierului 374 tromboză 277

grosimea peretelui 182

Arterele 637

Modificări arteriovenoase 637 Artera lui Adamkiewicz 375 Artralgie 282

Artrita 282

Artrita, cauza 245

Artroscopia 271, 713

Articolul 395

Ascaris lumbricoides 103

Ascita 38, 65, 77

clasificare de 87

Lichidul ascitic

analiza 85

infecții, clasificarea titrului 87t ASO Vezi Titrul anti-streptolizină O

Aspartat

aminotransferaza 105 transaminaza 218

Aspirație

biopsie 714

a corpurilor străine în căile respiratorii 120

Aspirina 279

Evaluarea

funcția auditivă 678

vârsta gestațională, criterii fizice 544t

pacienți cu sângerare gastrointestinală superioară 65t Asterixis 67, 68 Astenopie 640

Astigmatism 622, 640 Anomalii urinare asimptomatice 347

Stop asistolic și activitate electrică fără puls 233

Ataxia 443

Mers ataxic 444

Athelia 530

Aterom 176

Atetoza 450

Aton

vezica urinară 479

convulsii 496

Atrială

fibrilație 173, 180 flutter 173, 180, 195

Nodul atrioventricular 206 Atenție 392

Atipic

durere facială 501

forme ale bolii neuronilor motori

384

Audiometrie 678 Potențiale evocate auditive 514 Funcția auditivă, Evaluarea 678

Augmentarea 165

Aura 495

Artera brahială auscultatoare 21 f Auscultarea de

abdomen 78

piept 138

inima și vasele de sânge 193 peste artere 182

Decalaj auscultator 203

Acțiune autocrină 311 Autoimună

anemie hemolitică 277 hepatită și ciroză biliară primară 107 sindroame poliglandulare 311

Perimetrie automată 624 Vezica automată 479 Funcția autonomă 480 Vezica autonomă 479

Autosomal

moștenire dominantă 6 moștenire recesivă 6

Evitarea reflexului 463

Axila 578

Azoospermia 314, 318

B

Microglobulina B2 364 Babinski

metoda 461

semnul 462

Pachetul lui Bachman 206

Dureri de spate 282

Metoda Bactec-radiometrică 148

Teste bacteriologice 361 Chistul lui Baker 257 Balantidium coli 85f Angioplastie cu balon 172 Zgomotul lui Barany 670

Bariu

clisma 46

masa 46

examenul 89

rândunica 46, 88

Test de screening de dezvoltare Baroda

538

Corpurile Barr 337

Cufăr în formă de butoi 134 Indicele lui Barthel 552

Bartonella bacilliformis 291 *Bartoneloza* 291

Meningita tuberculoasă bazală 383 Măsuri de bază de susținere a vieții 231 Amprenta bazilară 254

Leucocitoza bazofilă 286

Stipling bazofil 289f

Degetul mare al basistului 239

Scala Bayley a dezvoltării copilului

538

Formula lui Bazett 210

Aspect argintiu bătut 515 Liniile lui Beau 34

Calcul pe noptieră

iar normogramele 526

de energie 526

Înainte de tratamentul ortodontic 707f Behcet

boala 35

sindromul 244, 701

Audiograma Bekesy 680, 681f Bell's

paralizie 438

fenomenul 436

semnul 434

Proteinele Bence-Jones 305, 357 Reactivul lui Benedict 357

Epilepsie rolandică benignă 497 Beriberi 37, 177

Cel mai bun răspuns verbal pentru adulți 529 Beta

2 microglobuline 356

endorfine 312 lipotropine 312 hormoni de stimulare a melanocitelor 312

Acidul betahidroxibutiric 357 Scara scurtă de inteligență a lui Bhatia 614

Raportul Comitetului Bhore 736 Reflexul bicepsului 456

Bicipital

tendonul 250

tendinita 251

Bilateral

hiperplazie suprarenală 323 exoftalmie la pacientul de sex masculin tirotoxic 321

hemiplegie 453

Bilă

pigmenți 357

săruri 102

Vărsături bilioase 84

Bilirubina în urină 105

Palparea bimanuală a rinichiului drept 75f

Biochimic

și teste microbiologice 86t modificări ale bolii metabolice hepatice 107t

teste de sânge 329, 361

Biopsie 714

de ulcer 596

proceduri 336

studii 97

Respirația lui Biot 129, 129f Conducte bipolare ale membrelor 208

Pulsul Bisferiens 181

Radiografia bite wing 713

Locul lui Bitot 69, 629, 629f

Metoda Biuretului 357

Ecranul lui Bjerrum 403, 624 Sângerare 307

tulburări 301

din gingii 709

pe ușoară provocare 709 tendințe 279

timpul 302

Blefarita 627

Punct orb 404

Sânge 264

amoniac 105

nivelul 504

bariera cerebrală 376

numără 612

cultura 217

studii de gaze 160

nivelul glucozei 504

presiunea 21, 528, 561

în camerele cardiace 167

pătat

CSF 510

descărcare de gestiune 592

alimentarea măduvei spinării 375

uree 504

azot 362

vase 637

Indicele de masă corporală 20, 28, 561

și habitus corporal 671

Os

densitometrie 269, 270 măduvă

aspiratie 298 examen 297

durere 241, 280, 283

Limită

spectrul 590

tuberculoid 590

Boala Bornholm 126 Deformare butonniere 243 Tuse bovină 119, 440 Picioare arcuite 243

Nevrita brahială 502

Brahicefalie 27

Creier

biopsie 521

peptida natriuretică 218 Sistemul de activare reticular al trunchiului cerebral 489 Tuse
alamănă 119

Clasificarea lui Braunwald 172 Sâni

examenul 326

Suflare

analiza 98

ținând 129

sunete 117, 138

Albastru cresyl strălucitor 291

Unghiile casante 34

Difuziuni 360

a lui Broca

afazie 396

zona 395

Bronhii 114

Bronșică

adenom 123

astm bronșic 120, 126

tuse 119

Bronșiectazie și abces pulmonar 122 Lavaj bronhoalveolar 156 Carcinom bronhogen 120, 123, 152f

Bronhograma 149 Bronhofonie 138, 140 Bronhoscopie 155 Sunete respirator
bronhovezicular 139 Bronzarea pielii 282

Testul Bruckner 624

Semnele lui Brudzinski 476 Sindromul Brugada 177, 211

Brugia malayi 291

Bruii-de-diablo 200

Bruit 79

Bruit-de-diablo 283

Nistagmus Brun 423 Sindromul Budd-Chiari 103 Gâtul de bivol 321

Frotiu de buffy coat 295

Construcția se referă la scheletul 26

Paralizii bulbare și pseudobulbare

442

Reflexul bulbocavernos 461

Aspectul gâtului de taur 43

Bulla 582

semnul răspândirii 587

Bulos

pemfigoid al mucoasei

701

pemfigoid 700

Durere arzătoare 706

Arsuri ale ochilor 649

Celulele de freza 287, 288f, 361

Vizuina 584

Erupție cutanată de fluture 247

C

Ca 19-9 98

Inelele lui Cabot 288f, 290

Cafenea coronar 120, 126 Cafe-au-lait spots 34, 387 Pinten calcaneal 259

Calciu 363

carbonat 360

oxalat 360

cristale 360f

fosfat 360

Caloric

testul 429, 684

test-procedura 684f Calorigramă

preponderență direcțională la stânga 685f

răspuns caloric normal 685f pareza canalului drept 685f Campbell de Morgan 550

pete 35

Camptodacty ly 531

Candida

albicans 580, 595

specia 578

Valuri de tun 185

Capilar

timpul de umplere 528

testul de fragilitate Vezi testul lui Hess Endoscopie cu capsule 95

Caput medusae 71. 103

Carbenicilina 279

Metabolismul carbohidraților 101 Antigen embrionar carcinos 98 Carcinom

creasta alveolară 702f a amigdalei 676

limba

stadiu incipient 702f

etapa târzie 702f

Cardiac

astm bronșic 121 cateterizare 229 ciroză 176 procedura de defibrilare 232f tocitură 137

eșec 120

debitul și indicele cardiac 165 stimularea 233 durerea 126

cauze neischemice 173 resuscitare 232 troponine specifice 218 chirurgie 168 tamponare 175

Cardinalul 414

semne de lepră 591

Raport cardio-toracic 149 Cardiovasculare

cauzele defectelor sincopei 175t 27

simptome 317 sistem 551

Chemoreceptori carotidieni 118 Carotidinie 500

Carotinodermie 68

Sindromul de tunel carpian 249, 253, 253f, 502

Caz de epilepsie 498 Design caz-control 727 Cazuri de anemie 279

Metoda lui Castell 76

Distribuții 359

Tensiunea arterială ocazională 203

Catalepsia 603

Cataracta 622, 632

Catatonia 603

Causalgia 254

Cauzată de prolapsul discurilor intervertebrale 502

Cauze ale

tuse 120t

febra 25

hemoptizie 122t frezare hepatică 79t hepatomegalie 73t morbiditate la vârstnici 549 dureri de gât și spate 501 icter neonatal 543t hipertensiune portală 103t frezare splenică 79t steatoză 66t

stropire de sucție 79t pierderea bruscă a vederii 649 scădere în greutate inexplicabilă 66t Schimbare cavernomatoasă 103 Cavernoasă

sunetul respirației 139

tromboză sinusală 433

Cavitația 133, 143

Manevra Cawthorn 686f Central

chemoreceptori 118 controlori ai poftei de mâncare 66t cianoză și policitemie 32 câmp vizual, evaluarea 404

hiperventilație neurogenă 491 ocluzie a arterei retiniene 649 Disproporție cefalopelvină 564 Cerbera odollam 179

Cerebelos

arteriografie 515 disfuncție 387 leziuni 443

Lichidul cefalorahidian 376

Cervical

coloana vertebrală 250 spondiloză 254

Cezariana 573

Semnul lui Chaddock 462

Chancroid 595

Schimbări în

nivelurile sanguine ale parathormonului 335

gingia din cauza bolii 708 semnul Chappal 531

Caracteristicile maselor palpabile 72t

Mucoasa obrazilor 695

Cheiloza 282

Chemoza 320, 629 Chenodeoxicolații Vezi Săruri biliare Piept 530

examenul 185

durere 171

de origine cardiacă 170, 281 cauze de 125t

Respirația Cheyne Stokes 128, 128f, 491

Chikungunya 238

Copilărie

tumori suprarenale 323

tulburări emoționale 600

Copii

așteaptă splenectomia 527 primesc corticosteroizi 527 Cloasma 556

Clorotiazidă 279

Colebilirubina 102

Colecistita 103

Coledoscop 95

Colesterol 360

cristale, depozit de urină 360f granulom 668

Coreea 449

Mâna coreică 449

Biopsia vilozităților coriale 568

Boala de Crăciun 277, 279

Tulburări cromozomiale 7

Cronic

activ 31

arahnoidita spinală adezivă

383

anemii hemolitice 280 ulcere ale picioarelor 282 boli hepatice 104

leucemie limfatică 282 leucemie mieloidă 292f obstructivă

boala căilor respiratorii 128 icter 30 otită medie 660 paronichie 580 pielonefrită 365

insuficiență renală 347 ulcere la nivelul piciorului 280 Sindromul Churg-Strauss 267

Semnul Chvostek 323 Chy lo torace 146 Lichidul chilos18 Reflexul cilios 15484

Izoenzimele CK 218

Spasticitatea cuțitului 447

Răspunsul plantar extensor clasic

462

Clasificarea

leucemii acute 296

ascită 87

infecții cu lichid ascitic 87t diaree 62t

tulburări psihice 600t

excesul de greutate și obezitatea 29

Gheara

picior 446

mana 446

Scaune colorate de lut 102

Curățã în timpul livrării 543t

Strângerea fălcilor 432

Clinodactilie 531

Clitoromegalie 326

Clomifen 337

Convulsii clonice 495

Testul de supresie a clonidinei 336

Clonus 455

Retragerea cheagului 302

Timp de coagulare 302

Picior de club Vezi Talipes

Clubing 67

a degetelor 33, 131, 131f, 178

Indicii pentru a suspecta o malignitate 153 Cluster

de antigene de desemnare 297 prelevarea de probe 721

Factori de coagulare 106 funcție 102 teste 505 timp 302

Sânul cizmarului 133

Cocaină

psihoza 605 testul 482

Colaborarea Cochrane 727

Formula Cockcroft și Gault 362

Vărsături cafea măcinată 63

Tipul de rigiditate al roții dințate 447

Designul cohortei 727

Umbrele monedei 152 sunetul 141

Rece

anticorpi 299 hemaglutinină 282

Colaps 146 atelectazie 133 plămân drept 151f

Puls de colaps 181

Colecția de

CSF 508 aer liber 153

Coloboma 409 iris 631 din capacul 626

Colonoscopia 93

Culoare

agnozie 408 imagistica fluxului 222 a gingiei 710 a urinei 349 vedere 407

Coma 389, 489 scor 390

Combinație de leziuni 585

Combinat

scor total și vârsta gestațională 5451

paralizia privirii în sus și în jos 427 Comedoane 584

Cauze comune ale

hipoacuzie conductivă 6611 constipație 631 disfagie 601 hipoglicemie 333

paralizie nervul cranian inferior 442 hipoacuzie neurosenzorială 661 vertij 6621

Comun

teste clinice 587

anomalii congenitale 281 sindroame monoradiculare 5031 sindroame radiculare nervoase 502 boli pulmonare profesionale 1311 sindroame dureroase 500 nervul peroneal la genunchi 260f simptome boli ale nasului 662 sinusuri paranazale 662 simptome în bolile neurologice ale sistemului nervos 386217 simptome ale bolilor articulare 386217 253 Pauza compensatorie 180, 195 Finalizarea formarii smaltului 5341 Complex

acte motorii 388

convulsii parțiale 496 Conformitate 165 Complicații ale

IVU 365

LP 510

aspirație pleurală 157 Tremoruri compuse 449 Înțelegerea 392 Compresia arterei subclaviei 254

Neuropatii compresive 283 Hardware de calculator 744 Constricție concentrică 405 Starea genelor 627 Sistemul de conducere al inimii, anatomia 206

Surditate conductivă urechea dreaptă 679f Intervale de încredere 722

Confocal

oftalmoscopie cu scanare laser 646

microscopie 646 Metoda confruntării 403 Starea confuzională 388

Congenital

anomalii 28, 177 hiperplazie suprarenală 315 boli de inimă 228

Hemianopie congruentă 404 Conul trunchiului cerebral 510 Mișcări conjugate 414 Conjunctivă 628

Conjunctivala

pletora 281 reflex 433

Atrofie optică consecutivă 636 Consistența gingiei 710 Consolidare 133, 143

zona superioara dreapta 150 f Constipatie 62

Componente ale urinei 356 Pericardită constrictivă 175 Apraxie constructivă 68, 394
Variabile continue 721 Conturul abdomenului 70 Contrast

ecocardiografie 222 test de sensibilitate 623 studii 45

Convergență

mecanism 425

nistagmus 423

Convulsii 451

Serul lui Coombs Vezi Ser antiglobulină

Artere de sârmă de cupru 637

Corneea 619

Corneene

iar reflexele conjunctivale 435 lupă 625

reflex 431

testul 624

topografie 646 ulceratie 627

Artera coronară 166 distribuție 229f

Pulsul lui Corrigan 181 Zone corticale pentru vorbire 395 Corticosteron 313

Hormonul eliberator de corticotropină

336

Cortizol 313

Specia Corynebacterium 578 Sindromul Costen Vezi

Nevralgie temporomandibulară Costocondrită 126, 173 Cosintropină 335 Tuse 119, 176,
281 cauze ale 1201

Numărarea frecvenței respiratorii 20f

Cursul fibrelor percepției vizuale

401

Legea lui Courvoisier 74

Testul de acoperire 419, 624

Acul Cox 298

Oala crapata

rezonanță 387 sunet 138

Trosnet 140

Crampe 450

Nervi cranieni 399

Craniostenoză 529

Joncțiunea craniovertebrală 254

Proteina C reactivă 218, 264 Creatin kinaza 218

Creatinina 504

clearance-ul 362 kinaza 514

Reflexul cremasteric 460

Crepitații 140

Mâna cretinoidă 322

Criza 23

Criteriile de diagnosticare a diabetului
zaharat 333

boala Crohn 90, 267, 701

Răspuns plantar extensor încrucișat 463

Secțiune transversală a măduvei spinării 379f Ligamentele încrucișate 257 Rata brută a
mortalității 737

Sunete de zgomot 140

Crusta 584

formația 592

Sindromul Cruveilhier-Baumgarten

79, 200

Crioglobuline 282

Sinovita indusă de cristale 238

Cristale 360

CT

angiografie 51 fluoroscopie 156 urograma 366

Semnul lui Cullen 70

Ascita neutrocitară cu cultură negativă

87

Mișcarea de curbare a limbii 442 Spiralele lui Curshman 147 Spiralele lui Cushing

boala 327

sindrom 70, 313, 316f 319, 320f, 323, 335 Cushingoid

facies 320 caracteristici 282

Lupusul cutanat 35

Cianoză 31, 131, 176, 282

și cluburi 178

a degetelor arătător și mic 32

Cianotic

boli cardiace congenitale 174 vrăji 178

Ciclosporină 353

Chist 584 Cisticerci 505 Cistină 360 Cistită 351 Cistoscopie 367

Chisturile pungii lui Rathke 327 Analiza citogenetică în hematologie 300

Tulburări citogene 315

D

Sindromul Dacosta 173

Examinarea câmpului întunecat 595 Întunecarea pielii 282 Semnul lui Darrier 587

Semn de zi 258

Estimarea D-dimerului 304

Tenosinovita De Quervain 253 Surditate 353, 610, 661 Rigiditatea posturii de decerebrare 389, 390

Adânc

durere 467

reflexe 454

tromboza venoasă 307

Defecte de coagulare 279 Deformari ale

piept 133

marginea pleoapelor 626 Boli degenerative 383 Dehidroepiandrosteron 313 Delirium 390, 608

tremens 387

Nașterea copilului în timpul operației de cezariană 573f

Ganglion limfatic Delphian 322 Iluzia 604

de infidelitate 604

a sărăciei 604

de referință 604

Dementa 608

Demonstrarea revărsării articulației genunchiului 257f

Demonstrarea pitting-ului la presiune 37f

Tulburări demielinizante 383 Negarea orbirii 408

Dentare

carii 706f

durere 706

Testul de screening al dezvoltării Denver 538

Deoxicor-ticosteron 313

Depersonalizarea 606

Maculă depigmentată, plasure vitiligo 582f de vitiligo 582f

Episodul depresiv 608

Sentiment de derealitate 606

Derealizarea 606

Dermatomiozita 247

Derma 577

Dermografie 587

Dermotomie sitis 515

Gingivita descuamativă 710f

Detectarea cariilor dentare 705f

Detectarea de

întârzierea pulsului 182 proteine specifice 356

Determinarea fragilității osmotice 300

Funcția de detoxifiere 102

Vârsta de dezvoltare 535 etape 536t card de observație 538 coeficient 535

Evoluții în RMN 519

Murmurul diavolului Vezi Bruii-de-diable

Testul de supresie cu dexametazonă 335, 613

Dextrocardie 186

Dextrocardie cu situs inversus totalis 186

Diabet

insipidus 314, 318, 327, 338 mellitus 66, 331, 386

Cataractă diabetică 649 cetoacidoză 318 maculopatie 638 nefropatie 346 retinopatie 638

Diadococineza 472

Indicii de diagnostic pentru evaluarea testului de comă 490t 12

Paralizia diafragmatică 128

Diaree 62, 281 clasificare de 62t

Diascopie 587

Diastolic

tensiune arterială 202 hipertensiune arterială 202

Puls dicrotic 181

Diferențele între

obstructiva si restrictiva 160 transudatele si exsudatele 158t

Straturi software diferite 746f

Diferențial

cianoză 32 diagnostic de proptoză 641

Diferențierea între 64t superior și inferior

Studii de difuzie 161

Cifră

interval 607

testul span 392, 606

Digital

radiografie 45

angiografie de scădere 366 Angiografie de scădere 48, 516 Difenilhidantoină 279 Diplopie
281, 419, 621 Testul Dipstix 356

Oftalmoscopie directă, fundoscopie

634

Direcția de

fluxul sanguin

și murmură 200f în vene 71

nistagmus 420 Secreție din ureche 660 Boli

asociat cu splenomegalie masivă 74t

de aorta 228

Dezorientare 606 Deplasarea inimii 186 Coagulare intravasculară diseminată 277, 308

Anestezie disociată 467 Disociativ

amnezie 609

tulburări 609

fuga 610

Vedere la distanță 402

Distensie 479 Distichiaza 628

Distincția între diferitele tipuri
de afazie 397t

Distractibilitatea 606

Distribuția leziunilor 586 Sunetul bombardierului în scufundare 514 Dolicocefalie 27

Răspunsul ochiului păpușii 429

Doppler

ecocardiografie 222 ecografie 198

velocimetria 567

Dorsul limbii, examinarea 696f

Dubla

enteroscopia cu balon 95 tehnica de contrast 89 doza de contrast Vezi pielograma de
perfuzie cu doze mari

impulsul 188, 189

stimulare simultană 469 uretere 365

Cocoașa de văduvă 243

Jos

bate nistagmusul 423

sindrom 540f Testul desenului unei persoane 614, 615 Căderea umerilor 134 Hidropizie,
anasarca 36

Medicament

istorie 353

induse

hiperplazie gingivală 711f nefropatie 346

toxicitate 277

Droguri care provoacă vărsături 62t Corpuri Druse 409

Uscăciunea gurii 281 Energie duală 270

Absorbțimetrie cu raze X 269 Test schilling cu etichetă dublă 97 Sistem de notare
Dubowitz 542 Dull

durere asemănătoare crampei 503

durere pulsantă 705 Test Dundas-Grant 685 Scanner Doppler Duplex 520 Contractura lui
Dupuytren 67 Suflu Duroziez 183 Pitic normal 319 f Nanism 26, 319 Test de absorbție D-
xiloză 98 Dinamic

electrocardiografie 211

scintigrafie renală 368 Dinamometru 249 Disartrie 395, 475 Disdiadocochineză 475
Disestezie 465 Dispareunie 325 Dispepsie 61

Disfagie 60, 69, 280, 663, 664 Disfagie 395

Dispnee 440, 663 Dispnee 126, 169, 664

la cauze cardiace 170

la cauze respiratorii 170 Distonii 243, 450 Dystrophia myotonica 448 Unghii distrofice 531
Disurie 351

E

Ureche

anatomia 655 bolilor 687

Urechi 530, 551 Echimoză 35, 282 Echinocite 289f

Ecocardiografie 222

Echolalia 603 Echopraxia 603 Eclipsa 470 Extaz 603 Ectropion 626, 627

Eczema 580

Edem 36, 131, 175, 178, 282 în sindromul nefritic 348f Egofonie 138

Sindromul Ehlers-Danlos 27, 34 Reactivul aldehydic Ehrlich 358 Triunghiul lui Einthoven 211f Sindromul Eisenmenger 174, 175,

178

Ejaculare 480

Cotul 251

Femei în vârstă 551

Electric

axa 210 cardioversie 233 teste de vitalitate 712 Electrocardiografie 207 Electrochimiluminiscență

imunotest 330 Electroencefalogramă 613 Electromiografie 514 Scanner CT cu fascicul de electroni 227 Monitorizare electronică fetală 568 Electronistagmogramă 686 Electroforeză 300 Electroretinografie 647 Elicit

durerea bolii articulației medietarsiene 259f

sensibilitate articulației subtalar 258f Elicitabil peste patologic comun

145

Declanșarea tetaniei 323 Testul Elisa pentru om

virusul imunodeficienței

596

Eliptocita 289f Eliptocitoză 287 Curba în formă de S a lui Ellis 138 Emmetropie 640 Emfizem 133, 151f Empyem 146

Leziuni endocrine pancreatice 324 Fibroza endomiocardică 175 Endoscopică

colangiopanc retrograd, reatografie 95 ecografie 95 vizualizare a cavității nazale 690 Endoscopie și cateterizare 367 Vena jugulară îngorgată 203 Entamoeba coli în scaune 84

Entamoeba histolytica 84, 147 Circulația enterohepatică 102 Prin captare

neuropatiile 241, 253 ale nervului tibial posterior 260

Entropion 626, 627

Numărarea celulelor 285

Enurezis 352

Enzima n-acetil-b-glucozaminidaza 364

Leucocitoza eozinofilă 286

Nevus epidermic 586f

Epiderma 577

Pulsația epigastrică 186

Epilepsia parțială 497

Epilepsia 494

Strigătul epileptic 495

Epinefrină 313, 481

Epifora 320, 622

Acromegalia epifizei 319

Epistaxis 663

Noduri epitrohleare Vezi ganglioni supratrohleari

Disfuncția erectilă și priapismul 281

Erecția penisului 479

Eroziunea 584

Lichen plan eroziv 700

Secvența de erupție a dinților de lapte 534t

Eritem ab igne 70 chronicum migrans 24 marginatum 24 multiforme 700

pe buze 700f pe palat 700f

nodosum leprosum 592

Eritrasma 588

Eritrocitul

count Vezi rata de sedimentare a hemoglobinei 264, 295, 361

Eritropoietina 361

Eschars 34

Carcinom esofagian 69 manometrie 95 varice 103

Estimarea acth 335 hemoglobină fetală 300 niveluri hormonale 330 insulină și peptida C
332 enzime de celule roșii 299

Estradiol 313

Estrona 313

Sinusurile etmoidale 674

Timpul de liză a euglobulinei 304

palmier eunuchoid 322

Eunuchoidism sau homocistinurie 27 Euforie 603

Evert capacul superior 627'f

Piramida dovezilor 727 Medicină bazată pe dovezi 12, 725 Evocat
potențialele 513, 613

audiometria răspunsurilor 682 Exaltare 603

Examinare

pentru paloare 30f

în lumină focală 625

Examinarea de

san la femele 326

sânii 326

piept 185

dorsul limbii 696f

fecale 83

podeaua gurii 696f

gingivă și parodonțiu 708 gingii 695

vene jugulare 183

laringe și laringofaringe 676 marginea laterală a limbii 696f șanțurile labiale inferioare 695f

oral

cavitatea andorofaringelui 675 mucoasa 695

lichid pleural 158 activitate psihomotorie 602

puls 179

palat moale 696f

dintii 695

vărsături 84

Examinarea pentru icter 31 f

Păr în exces 579

Apetitul excesiv apare în diabetul zaharat 66

Biopsie prin excizie 714

Excoriația pielii 282

Electrocardiografia de efort 212 Angina de efort 171

Oftalmoplegie exoftalmică 641 Exoftalmometru 321

Exoftalmie 320, 321 Pulsații expansive ale ficatului 187

Extinderea pieptului 135

Data preconizată a izolării 560 Teci pentru tendonul extensor 252

Extern

auditive

canalul 666

meatul 656

cardiac

masaj 231

procedura de masaj 231f

Sunete extracardiace 196

Limfom extraganglionar 281 Extrasistole sau ectopice 180 Greutate extrem de mică la naștere 541 Praxis extremităților 393 Mușchii extrinseci ai ochiului 620 Exudate 637

Globul ocular 619

Sprâncene 320 Ochi-epiforă 627

Pleoape 620, 626

Ochii 281, 320, 387, 530, 551, 619 în sindromul Sjogren 247

F

Clasificarea FAB 296

Fața 387, 530

Facial

nervul 433, 620, 660

umflatura si edem 348 Facticios

febra 25

hipertiroidism 333 Falciparum malaria 505 Erorile 462

Fals

semnul de localizare 412

negativ testul Rinne 671 pozitiv VDRL 267

Tremor familial 449

Anemia Fanconi 300 Fasciculații 451 Glicemia la post 612 Grăsimi

globule 360

metabolismul 102

Oboseala 176

Caracteristici ale

diferite tipuri de disartrie 399t opacități difuze în radiografie toracică 151t

subnutriție 532t

Convulsii febrile 497

Fecale

elastaza 97

incontinență 62

Fecale, examinarea 83

Apex slab a bătut 188

Senzație de nod în gât 664 Reactivul Fehling 357

Femeie

boala Addison 317 f model de păr pubian 36f pseudohermafroditism 327 sistemul reproducător 325 femural

testul de întindere a nervilor 255

stretch 255f

Fenfluramină 177

Fenoxetină 177

Indicii de fertilitate 737

Festinare 445

Fetal

ecocardiografie 223

inima 568f

pierderea sarcinii 277 stetoscop, Pinard 564 Fetor hepaticus 67

Febră 22, 131, 279, 282, 387 cauze din 25

de origine necunoscută 25

cu frisoane 351

Produse de degradare a fibrinei 303,

304

Nivelurile de fibrinogen 303

Fibrinoliza 302

Tuberculoză fibrocavitară 150f Fibroză 133, 146

Câmpul vizual 623

Negi filiform 583f

Aspirația cu ac fin

biopsie 331

citologie 43, 98

Deget

reflex de flexie 456

testul nasului 470

test de mișcare 472

Semnul lui Finkelstein 253

Primul

articulația carpometacarpiană 252 nervul cranian Vezi nervul olfactiv zgomot cardiac 193

prindere pelviană 563

Gura de pește 247

Fisuri 585

Testul fistulei 683

Testul caloric bitermic Fitzgerald-Hallpike 684

Cinci moduri de sângerare din tractul gastrointestinal 63t

S-a rezolvat diviziunea 197

Mișcarea pieptului cu flutura 134

Tremur zdruncinat Vezi Asterixis 67 Tremur zdruncinat 131

Aplatizarea unghiilor 282

Flexibilitas cerea 603

Flexibil

nazofaringoscop 690f sigmoidoscopie 93

Flexor

teaca tendonului extensor 252

răspuns plantar 461

Plutitoare 621

Podeaua gurii 696

examinarea 696f

Citometrie în flux 297, 300

Fluid

recuperare atenuată a inversiunii

519

fior 78

Angiografie cu fluoresceină 643 colorare 630

Hibridarea fluorescentă in situ 300

Microscopie fluorescentă 148 test de absorbție a anticorpilor treponemici 596

Tomografie cu pozitronemie cu fluorodeoxiglucoză 155

Fluoroscopie 149

Fluoroza 384

Flush aortograma abdominală 365 Suplimentare cu acid folic 565 Hormon foliculostimulant 312 Pustulă foliculară 583f

Fontanel 529

Piciorul 257

drop 281, 446 pat test 474

Foramina de magendie și luscka 376

Forțat

fluxul expirator 160 capacitate vitală 160 într-o secundă 160

Granule Fordyce 703

Fornix 619

Clasificare Forrest 64, 64t Fossa lui rossenmuller 658, 675 Testul lui Fouchet 358

Spută urât mirositoare 122

Analiza Fourier 52

Patrula

sunetul inimii 195

stadiul travaliului 573

Excreție fracționată de sodiu 363

Sindromul X fragil 531

Catecolamine libere 336

Dezintegrare prin inducție liberă 52

Clasificare franceză, americană, britanică Vezi clasificarea FAB 296

Ochelarii lui Frenze 684

Frecvența 477

de micțiune 351

Frecare cu frecare 79

Analizorul de câmp vizual al lui Friedman

624

Frigiditate 325

Sindromul Froehlich 314

sindromul Froin 509 Frontal

ataxie 445

sinusuri 674

Ciclita Fuch 632

Stare deplină conștientă 388 Funcțională

tulburări psihice 600

RMN 53, 520

murmură 198

capacitate reziduală 160

Funcțiile pielii 578

Prindere fundamentală 562

Examinarea fundului de ochi 626

Funduscopia 282, 408

Specii de ciuperci Vezi Pityrosporum Ciuperca prin microscopie 588 Piept de pânză 133

G

Deficiența G6PD 31, 277 Sindromul Gaisbock 283 Mers 255, 443

anomalii 444

de ataxie cerebeloasă 444

de ataxie senzorială 444 Galactoree 318, 326 Semnul Galeazzi 256 Vezică biliară 72

Endorfine gamma 312 Ganglion Gasserian 430 Studii de secreție gastrică 96 Gastrograffin 88 Gastrointestinal

pierdere de sânge 278

endoscopie 92

hormoni 58

simptome 317 sistem 551 Poarta control teoriei durerii 499 Privire

a evocat nistagmus 422, 423 paralizie 427

paretic 422

nistagmus tip 422

Examen general 19 Generalizat

limfadenopatie 42 convulsii 494

convulsii tonico-clonice 495 Anomalii endocrine determinate genetic 315 Ganglion geniculat 434 Organe genitale 530

Simptome genito-urinale 281

Genu

recurvatum 257

valgum 257

varum 257

Convulsii autentice 610

Geriatric 549

Gerontologie 549

Programul de dezvoltare Gessel 538 Diabetul gestațional 332, 566 Cauzele gastrointestinale ale clubbing-ului 67t Unde gigant A 185

Giardia lamblia în scaune 85f Gibbosity 250

Gibbous, gibbus 254 Gigantism 314, 319, 327

Sindromul Marfan 27 Sindromul Gilbert 31 Gingiva și parodonțiul, examinarea 708

Gingival

sângerare 282

infiltrație și hipertrofie 281 Dureri de centură 241 Glabellar

reflex 463

atingeți 551

Glandele Montgomery 556 Glasgow scară de comă 390, 529 Glaucom 622

Glaucomatoasă

modificări 635 atrofie optică 636 Articulație glenohumerală 250 Globus hystericus 60, 664 Glomerulonefrită 346 Glosită 282, 530 Glosofaringian

nervul 439, 660

nevralgie 500

Glucagon 312 Glucagonom 333 Glucoză

6-fosfat dehidrogenază 299 test de provocare 332 test de oxidază 357

test de toleranță 331

Benzi de testare Glucostix 357

Tendinita gluteală 256

Hemoglobină glicozilată 332 Degetele portarului 239 Aur 279

săruri 353

Tonometrul de aplanare al lui Goldman

633

Cotul jucătorului de golf 239, 251, 251f

Gonadal

tulburări 336 disfuncție 336

Testul de eliberare a gonadotrofinelor 337

Gonadele 283

Goniometru 249

sindromul Goodpasture 124

Semnul lui Gordon 462

Guta 238, 245/, 246, 282, 362

Sindromul Gradenigo 416

Notare a

stretchreflex muscular 458 pierderea senzorială 464

Colorație Gram de puroi 589

Colorația Gram 148

Organisme gram-negative 578

Iluzie grandioasă 604

Bunica se potrivește 610

Bunica tip 495

turnate granulare 360, 360/

Strat granular Vezi Stratum granulosum

Prindeți miotonia 448

Reflexul de apucare 463

boala Graves 320, 321, 641

Semnul lui Greisinger 666

Semnul lui strungar gri 70

Reflex de băjbăit 463

Dureri de creștere 241

Creștere

hormonul 312

hormon de eliberare 315 test de supresie 337 viteza la diferite grupe de vârstă 535t

Gruttage 587

Testul Guaiaac 83

sindromul Guillain-Barre 383, 506,

509

Guma hipertrofiată 282

Gingii, examinarea 695

Fenomenul Gunn 413

Flora intestinală 58 hormoni 313, 314t

Ginecomastie 67, 326

Ginecomastie, impotenta si paianjeni angiomasosi 102

Modelul giratoriu al leziunilor în eritemul girat repetitiv 586

H

H. pylori *Vezi Helicobacter pylori*

Obicei

sindrom de tuse 121 spasm 450

Hachinski scor 552

Păr 320, 530, 550, 579

pierdere 579

la aspectul final 299

Jumătate și jumătate unghie 34

Halitoza 705

Halucinația 605

Testul HAM Vezi Testul serului

Mâna 251

test de cădere 610

Handedness 391

Imagistica cu contrast armonic 223

Harrison's sulci 133, 530

Tiroidita Hashimoto 322

HCV

testarea antigenului de bază 107 genotiparea 107

Circumferința capului 250 la diferite vârste 533t

Dureri de cap 281, 488, 662

Sistemul informațional de sănătate 737

Gingivă sănătoasă 708/

inima

blocurile 180

eșec 167

rata 195 sunete 193

Arsuri la stomac, piroză 62

Coagularea termică 356

Heaving Apex bate 188, 189

Metale grele 353

Nodurile lui Heberden 243, 244/"

Testul călcâi-genunchi 473

Manevra Heimlich 231

Corpurile Heinz 299

Helicobacter pylori 57, 96

Hemangiom 90

Hematemiza 63, 84, 103

Hematochezia 64

Hematocromatoza 282

Tulburări hematologice transmise ereditar 281t

Hematologie 505

Hematopoieza 276

Hematurie 350

Hemianopia 404, 621

Pupila hemianopică 631

Hemianopsie 404

Hemibalism 450

Hemiplegia 444, 453

Mers hemiplegic 445

Hemocult 83

Estimarea hemoglobinei 265 285 nivelul 505

Hemoglobinopatii 277

Hemoglobinurie 350

hemolitic

anemie 277, 279 icter 68

Hemofagocitoza-neutrofilelor 293/

Hemofilie 245/, 277, 279

Hemoptizia 122, 174
cauze ale 122t

Hemoragie în pleura 157

Hemoragii 637

Tulburări hemoragice 277

Hemoroizii 103

Hemotorax 146

Hemotimpan 656, 668 semnul Hennobert 683

Purpura Henoch-Schonlein 244/, 277

Circulația hepatică 102 insuficiență 104, 279 granuloame 108 frecare, cauze ale
segmentelor 79t 101

hepatită

Infecția A și E 107

B 283

virusul B 106

C infecție 106

D 283

Reflux hepatojugular 68 Hepatomegalie, cauze ale 73t Ereditar

hemocromatoză 108 nistagmus 422 sferocitoză 300

Hermafroditismul 326

Infecția cu herpes simplex 583/

Exoftalmometrul Hertel 641 Ezitare 478

Testul lui Hess 302

Hemianopia heteronimă 404 Ridică

doza de perfuzie pielograma 365 debit insuficienta cardiaca 167 sensibilitate proteina C
reactiva 218

mersul pas 445

Şold 255

Acid hipuric 360

Testul lui Hirschberg 624

Hirsutism 36, 318, 320, 579, 580

Sistemul lui purkinje 207

Istoria lui

consumul de droguri 279 sarcina prezentă 560

Infecția cu HIV 613 267

Statutul HLA 268

Răgușeală a vocii 129

boala Hodgkin 279

Reflexul lui Hoffman 456

Elevul Holmes-Adie 417

Sindromul Holt-Oram 28

Hemianopia omonimă 404

Plămân de tip fagure în fibroza pulmonară interstială 155

Anchilostoma 278

Paralizia privirii orizontale 428

hormonal

efecte 327

funcții 345

Sindroame de rezistență hormonală 315

Hormonii 312

Sindromul Horner 413, 500, 632 Stratul cornos Vezi Stratul cornos Rinichiul potcoavei 343

Bufeuri 325

Genunchiul servitoarei 239

Corpurile Howell-Jolly 288/, 290

Uman

gonadotropina corionică 98, 566 virusul imunodeficienței 283 infecția cu virusul
imunodeficienței și pielea 596

Reflexe tendinoase profunde agățate 449 Sindromul Hurler 541/ Pupila lui Hutchinson 632

gipsuri hialine 359, 359/

hidatic

boala 124 fior 78

Hidrocel 79, 324

Hidronefroza 365

Hidropneumotorax 146, 154, 158 stânga 153/

Hidros corneei 649

Halucinația hipanagogică 605

Hypaque 88

Hiperaldosteronism 323

Hiperalgezia 466

Stări de hipercoagulare 505

Apex hiperdinamic bate 188

Hiperestezie 466

Hiperhidroza 317 Hiperhomocisteinemia 304

Paralizie periodică hiperkaliemică

448

Hiperkinezii 448

Hipermetria 471

Hipermetropie 622, 640

Hipermobilitatea articulațiilor 27

Hiperparatiroidism 314, 334

Hiperpatie 466

Hiperpigmentarea degetelor 35 Hiperpirexie 528

Hipersensibilitatea sinusului carotidian

175

Hipertelorism 530

Hipertensiune arterială 347

Encefalopatie hipertensivă 383 boală renală 346 retinopatie 639

Hipertricoza 579

Cardiomiopatie obstructivă hipertrofică 174

Hiperuricemie 283, 362

Hyphema 630, 631

Halucinație hipnopompică 605

Hipoalbuminemia 37, 348

Hipoalgezia 466

Celule microcitare hipocrome 287/

Ipoestezia 466

Hipogeuzia 435

Nervul hipoglos 442

Hipoglicemie 318, 333, 498 din cauza tumorilor secretoare de insulină 333

Hipogonadism 27, 36, 319

Miopatie hipokaliemică 515 Hipometrie 471

Sindromul de hiponatremie de secreție inadecvată 315

Hipoparatiroidism 314, 334 la secreție deficitară 334

Hipopituitarismul 36, 314

Hipoplazia 346

Bebelușii hipoplazici SGA 542

Hypopyon 631

Hiposmia 658

Hipotermia 528

Pitici hipotiroidieni 319

Hipotiroidism 318, 540/ Hipotonie 475

Hiparitmie 496

Isteria 444

IstERIC

dispnee 128

se potrivește cu 610

mers 446 durere 126 paralizie 452

eu

Frotiu de sânge ideal 287/

Apraxia ideomotorie 394

Idiopatic

mărirea gingivale 711/ hipertensiune intracraniană 506 Bursita iliopectineală 256 Studii
imagistice ale mușchilor 520

Imun

sindrom inflamator de reconstituire 308 trombocitopenie 307 purpură 277

Imunizarea la prematuri 527

Imunoglobuline și alte proteine

356

Importanța

daltonism 407

examinarea reflexelor 454

Cauze importante ale

sângerare gastrointestinală superioară 63t vărsături 611

Simptome importante în bolile gastrointestinale 60t

În atenție 470

Incidență

densitate 719

proporție 719 Incidental oame 313, 327 Incisional

biopsie 714

hernii 70

Hemianopie incongruentă 404

Incontinenta 478

de urină 352

Lepră nedeterminată 591

Indicații pentru

imagistica nucleară 53

pentru testele funcționale respiratorii 159 Indirect

Testul lui Coombs 566

laringoscopia 676

Rata mortalității infantile 737

Spasme infantile 496

Infantometru 532/

Infecția pleurei 158

Endocardita infecțioasă 176, 177 Inferioară

prelevare de probe de sinus petrosal 336 nucleu salivar 439

Inflamator

boli intestinale 238

cauze 641

marirea gingivale 710/ boli musculare 238

Tehnologia informației 743

Leziuni infranucleare 437

Bursita infrapatelara 257 Tendinita infraspinatus 251

Pielograma perfuziei 365

Inhibina 313

Hematurie inițială 350

Leziuni la plămâni 158

Comitetul de etică instituțional 730

Livrări instrumentale 573

Instrumente de endoscopie sinusală 690f Insulină 312

sindrom de rezistență 311 test de toleranță 337

Inteligența

coeficientul 607, 614 teste 613

Intensitatea sunetelor 196

Intensiști 159

Tremurături de intenție 449, 471, 475

Drenaj intercostal 157

Claudicația intermitentă 176, 242 de maseteri 500

Proptoza intermitentă 642

Arterele carotide interne 373 International

clasificarea crizelor de epilepsie 494

raport normalizat 302

Oftalmoplegia internucleară 422

Articulațiile interfalangiene 252

Citogenetica interfazelor 300

Interpretarea MMSE 393 Interstitial

boli pulmonare 151f nefrită necroză tubulară acută 346

tuberculoza 90

Ecocardiografie intracardiacă 223 electrografie 212

Tuberculom intracranian 383

Testul intradermic 588

intravenos

urograma 364, 365 urografie/pielografie 47

Inversarea lui

MSR 459

reflex plantar 463

Investigatii in afectiuni pleurale

156

Procesul de investigare 12

Deficit de iod 318, 322

Iridociclita 631

Iris 631

Irita 622

Fier

Deficit

anemie 276, 298 stare 282

suplimentare 565

Aritmii neregulate 195

Tuse iritantă 663, 664

Ischemic

boli de inimă 168, 177 nefropatie 346 neuropatie optică 402

Bursita ischiogluteală 256 Insulițe Langerhans 312 Izolat

paralizie a privirii în jos 427 hipertensiune arterială sistolică 202 paralizie a privirii în sus 427 Efect izomorf Vezi fenomenul Koebner

Scanare izotopică 333 Teste izotopice în tulburările tiroidiene 334t

Mâncărime Vezi Prurit

J

J punctul 210

Convulsii jacksoniane 496

Mutația genei Jak2 306 Fibre James 207

Acul lui Jamshidi 298

Leziuni Janeway 178 Vorbire jargon 396 Icter 30, 65, 280, 282

Falca

nemernic 431

reflex 456

Nistagmus smucilat 420

Fenomenul lui Jod Basedow 318 Joint

soareci 249

de picior 258

de laringe 250

durere 240

jugulară

vene, examinarea 183 presiunii venoase 184

Artrita reumatoidă juvenilă 240

K

Sindromul Kallmann 315 Îngrijirea mamei cangur 542 Sarcomul Kaposi 702 Sindromul Kartagener 664 Cariotiparea 337 Inelul Kayser-Fleischer 387, 630

în boala Wilson 69 cheloizi 585

Kennedy sulcus 531

Pachetul Kent 207

Precipitate cheratice 630 Keratoconus 353, 629 Keratocyte 289f Keratomalacia 630

Leziuni albe cheratotice și non-keratotice 703

Liniile Kerley B 220 Semnul lui Kernig 475, 476

Khesari dal 384 Semnul lui Kestenbaum 411

Chirurgie gaura cheii Vezi Chirurgie laparoscopică

Khesari dal Vezi Lathyrus sativa Film pentru rinichi, ureter, vezică urinară, uretră Vezi film KUBU

Plexul Kiesalbach 658 Ataxia cinetică sau motorie 474

sindromul Klinefelter 7, 298, 315, 319, 337

Anormalitate Klippel-Fiel 27

Reflexul genunchiului 457

Bate 140

Sistemul de notare al lui Knodell 108 Fenomenul Koebner 586 Koilonychia 33, 531

și paloare 34f Petele lui Koplik 24, 699 Sunetele lui Korotkoff 202 Corpusculii lui Krause 379 Testul lui Krimsky 624 Filmul KUBU 364 Celulele Kupffer 103 Celulele lui Kussmaul

respirație 134

semnul 185

Kwashiorkor 67, 541f Cifoscolioză 128, 133, 185 Cifoza 254

boala Kyrle 581, 581f

L

L1-2 segmente spinale și rădăcini 460 La-belle indiferență 604

Lacrimă

aparat 620

sac 633

Testul lactat 612

Dehidrogenaza lactică 218

Test de toleranță la lactoză 98

Lanugo hair 579 Chirurgie laparoscopică 98 Laparoscopie 98, 326 Computer laptop 744f

Mare

pentru vârsta de gestație 542 intestin 90 ulcer scrotal în sindromul Behcet 244f

Frecvența Larmor 52

laringian

tuse 119

stridor 664

Laringe 114

anatomie din 659, 659f

și laringofaringe, examinarea 676

Epilepsie cu debut tardiv 497 Nistagmus latent 422 Lateral

marginea limbii, examinarea 696f

poziția în decubit 154 corp geniculat 401, 406 mișcări ale limbii 442 mușchi pterigoidieni 432

peretele nasului, anatomia 658f Fixare latex 265

Lathyrus

sativa 8 sativus 384 Sindromul Laurence-Biedl-moon 314, 322

corpuri LD 291 f

Fenomenul Le cell 267 Rigiditatea conductei de plumb 447 Stânga

oblic anterior 219

mixom atrial 175

insuficienta cardiaca 124

parasternal

ridică 189

ridicare 189 pulsații 189

insuficiență cardiacă laterală: 204

Picior

semnul 476

ulcere: anemie falciforme 282 Leishman

Corpurile Donovan 291

pata 286

Lentila 620

Leopold manevre 562 Reacții Lepra 591

Lepra lepromatoasă 591 Testul la lepromină 592, 593

Lepra 247

leziuni bizare mari 591 f leziuni multiple ale BL 591 f Leptospiroză cu limbă acoperită cu icter 31 f

Leziune

în paralizia trigemenului 433 a hipofizei 327

Nervi occipitali mai mici 660 Leucina 360

Leucom 630

Leuconychia 34 Leucemie 701

cutis 35

limfom 282

Leucemii 277

investigații citogenetice 300

Depozite leucemice 283

Reacția leucemoidă 296

Leucocite

arunca 359

numără 265

Leucocite 217, 295

Leucoedem 703

Sânge leucoeritroblastic 293f Leuconichie 67

Leucoplazia 704f Hormonul leutinizant 312

Levator palpebrae superioris 620 Nivelul de conștiință 392

Lichen plan 580, 704f alopecie cu cicatrici ale scalpului 579f

Lichenificare 585, 585f

Lag capac 320, 626

Minciuna 564

Ligamentul Treitz 57

Reflex de lumină 631 Rapoarte de probabilitate 724

Circumferința membrelor 248

Limbus 619

Linea

alba 703

nigra 70

Mucoasa căptușeală 697

Lipide 363

Zona lui Little 658

Ficat

biopsie 108

eșec 277

funcții 612

Tipul LMN de paralizie facială 437

Aparatul locomotor 283 Sindromul Loeffler 124

Sindroame cu interval QT lung 211, 177

Relaxarea asocierii 604 Poziția lordotică 444

Pierderea de

vederea la vârstnici cauze oculare 622

greutate 316

Scăzut

spate și membre 501

durere de spate 238

greutatea la naștere 541 linia parului 27, 254

insuficiență cardiacă de ieșire 167

Mai jos

extremități 452

șanțuri labiale, examinarea membrelor 695f 468, 531

marja 322

simptome urinare 351

Tehnica de fluorescență a micobacteriofagului Lucifer 148

Puncție lombară 505 Coloana vertebrală lombosacrală 254 Noduli sau umflare în gură 704

Plămân

abcesul 146

zona superioară stângă 150 f

biopsie 156

Plămânii 114

Ganglioni limfatici 38, 321, 387 Limfadenopatie 131, 282 Limfangiografie 43 Limfedemul 38, 43

Limfocitoză 286 Limfogranulom venereum 595 Limfoame 152f, 277, 282

M

Macroadenoamele 327

Macroците 287f

Anemii macrocitare 299 Macroglosia 281, 282, 321 Macro-orhidie de macropenis 531
Sindrom de activare a macrofagelor 308

Macropolicitele 293f Macrotrombocite 295

Macula 629

Macular crunt 404

Macule 582

Macule de pitiriazis versicolor 582f

Erupție cutanată maculopapulară 24

Madaroza 320

Madura picior, maduramy cosis 258 Magneziu 363

Rezonanta magnetica

angiografie 519 colangiopancreatografie 92 imagistică 51, 92, 155, 228, 269, 518

spectroscopie 519

Fibre Mahaim 207

Principalele indicații ale biopsiei 714 Cauze majore ale hipoxemiei 161 Malaria 31

Paraziți malarieni 291f

Bărbat

pseudohermafroditism 327 aparat reproducator 324 Malign

melanom 702

tumori ale glandelor salivare 702 ulcere 701

Bebelușii SGA subnutriți 542

Malocluzia dintilor 707 Management of

arsuri la ochi 649

a treia etapă a travaliului 572 Mandibulară

dislocare 707

fractură 707

Episodul maniacal 608

Manometrie 95

Marasmus 541 f

Marcus Gunn

fenomenul 626

elevul 631

Sindromul Marfan 27, 531, 649 Caracteristicile Marfanoid 27

Markeri ai necrozei cardiace 217 Reflexul de masă 464

Mușchi maseteri Vezi Strângerea maxilarelor

maternă

modificări în sarcină 556f

rata mortalității 737

Mat 43

Diabet cu debut la maturitate 315 Sinusuri maxilare 674 Colorarea May-Grunwald-Giemsa 286 M-band 294f

M-band Vezi Banda monoclonală

Tensiunea arterială medie 202 Măsurarea presiunii LCR 507 Măsurarea

circumferința brațului mijlociu 533f temperatura 22

Ptoza mecanică 626 Mecanisme de pierdere în greutate 66t Suprafața medială a plămânilor bronhopulmon 115

Mediana 722

Obstrucție mediastinală 134 Mediastinită 126 Megacariocitară

fragmente 295

leucemii 295

Megatrombocite 304 Glandele Meibomian 627 Corpusculii lui Meissner 378 Hormon de stimulare a melanocitelor

315

factor de eliberare 312 Melasma gravidarum 556 Melatonina 328

Melena 63, 103

Memoria 392

Sindroamele bărbaților 311

Menarha 325

boala Meniere 683

Meninges 376

Menopauza 325

Istoricul menstruației 9, 561

Mental

vârsta 614 confuzie 179 tulburări 600, 608 clasificarea 600t

funcții 599t

sau funcții intelectuale 388 retard 607

starea 179

starea

examen 391, 602 chestionar 390 simptome 609

Meralgia parestetică 241, 253, 256

Discurile lui Merkel 378

Metaanaliză 727

Metabolic

acidoza 128

iar cauzele endocrine ale vărsăturilor 62t

Strângere metacarpiană 252f Articulații metacarpofalangiene 252 Metaiodobenzil guanidină 336 Metanefrine 336

Metanephros 343

Bursita metatarsiana 259

Methemoglobinemia 282

Metoda de

recoltarea de sânge pentru studiile de gaze arteriale 161

a provoca clonus 459

palparea pulsului 179 înregistrarea activității electrice 208 Albastru de metilen Vezi Albastru de cresil strălucitor

Microadenoame 327

Microalbumină și aminoacizi în urină 356

Microalbuminurie 332, 356

Microarray 301

Flora microbiană 578

Examenul microbiologic 148

Micrococcus 578

Microcitoza 286

Microfilaria W. bancrofti 292f

Microglosia 321

Micropenis 531

Microftalmie 530

Examinarea microscopică a părului

589

Cistouretrografie micturală 47 cistourografie 365

Sincopa de micțiune 175

Circumferința medie a brațului 28

Consolidarea lobului mijlociu dreapta 150f

Manevra lui Middleton 74

Debitul mediu expirator 160 Probă de urină în mijlocul fluxului 361 Ușoară umflătură facială 348f Obiectivele de dezvoltare ale mileniului 734 Mini testarea puterii musculare 452 Boală reziduală minimă 301

Examenul de stat minim 388, 390

Inventarul personalității multifazice din Minnesota 615

Papule minute de lichen nitidus 582f

Mioza 413

Reflexe diverse 454

mitral

zona 193

boala valvulară 174

Reacția Mitsuda 593

Amestecat

boala țesutului conjunctiv 238 copii SGA 542

Mobilitatea dinților 713

Mongolismul 300

Monitorizarea inimii fetale 570 Monoartrita 245, 246

Banda monoclonală 305

Monocitoza 286

Ascita bacteriană monomicrobiană neneutrocitară 87

Mononevrita 453 multiplex 453

Monoplegia 453

Tulburări de dispoziție 600, 608

Fața lunii 320

Morbiditatea la vârstnici, cauze de 549

Indice morfologic 593 Morfologia de

piele normală 580

trombocite 303

Spațiul patrulater Morris 71 Paralelogramul lui Morrison 344 Statistica mortalității și fertilității 737 Mozaicism 7

Mama și babyscope 95

Motor

tulburări 610 boală neuronală 383 vezică paralytică 479

Gura 281, 530

oglină, sondă gradată 695f la respirație bucală 231

Mișcarea maxilarului 432

DL

angiografie 53

spectroscopie 53

Mucocelul de

gingii 711f sac lacrimal 633

Sputa mucoidă 122

Mușchiul lui Mueller 620

Tulburări multifactoriale 315

Multiplu

batai ectopice 173 endocrine

neoplazie 315

sindromul 314

mielom 277

scleroza 383

Angiografie coronariană CT multislice

228

Oreionul 318

Murmurele 197

Semnul lui Murphy 74

Mușchi

biopsie 521

enzimele 504, 514

durere 241

putere 451

în diferite tulburări neurologice 452

tonul 447

Distrofii musculare 383, 515 Musculo-scheletice

tulburări 501

sistem 282 ultrasonografie 269

Miastenia 321

gravis 413

Mycobacterium leprae 592

Micoza fungoid 282

Mieloblast 292f

Sindroame mielodisplazice 277,

295

Mielografie 47, 516

Mioclonic

convulsii 496

triunghiul 424

Mioclon 450

Mioglobina 218

Mioglobinurie 350

Miopia 353, 622, 640

Miotonie 514

congenita 448

Reacția miotonică 447

Miringita buloasă 660, 668

Mitonii 243

Mixedema 320, 321

nemernic 323

N

cui 580

modificări 33

în boala sistemică 580

sindromul rotulei 34

Unghii 322, 550

coilonychia 282

Testul Narco 612

Nazal

testul de permeabilitate a căilor aeriene 673

cavitate și sinusuri paranazale 113 secreție 662

endoscoape 690f

sept, anatomia blocajului 657f 592

simptome 592

vocea 663

Nazalitatea vocii 398

Pliul nazolabial în LES 244f Carcinoame nazofaringiene 501, 664

Nazofaringe 675

Național

Consiliul pentru Economie Aplicată

Cercetare 737

Politica de sănătate 734

Biblioteca de Medicină 729

Misiunea de Sănătate Rurală 735

Eșantion de organizare a sondajului 737

Natura partenerului sexual 594 Greață 61

Aproape

reflex 631

viziunea 401

Necator americanus 278

Gât 250, 530

si dureri de spate, cauze de 501 rigiditate 475 semn 476

Necrobioza lipoidica 35

diabeticorum 320, 581

Leziuni necrotice 282

Biopsie cu ac/trefina/foraj 714 Negativism 603

Neologismul 604

Neonatal

icter, cauze de 543t

perioada 542

reflexe 543t

convulsii 497

Nfroblastom 346

Fibroza sistemică nefrogenă 53 Nfrograma 364

Nfrolitiaza 346

Sindromul nefrotic 37, 347

Nerv

biopsie 521

studii de conducere 512

aprovizionare 166

la structurile orbitale 619 Sistemul nervos 281, 283, 373

și simțuri speciale 551 Controlul neuronal al funcționării sexuale masculine 479

Neuroblastoame 323 Neurocisticercoză 383 Neurofibromatoză 35

Neurogen

cauze 501

disfagie 61 Neurolatirism 384 Neurolepra 383 Neurologic

cauzele durerii la picioare 259 membru superior 502

nistagmus de fixare 422 simptome 318

Nevroza 599

Tulburări mentale nevrotice și legate de stres 600

Neurotuberculoza 383 Leucocitoza neutrofila 286 Dermatoza neutrofila Vezi sindromul Sweet

Nevusul OTA 632

New Ballard scor 542

New England Journal of Medicine

738

Creșteri noi 637 Orbire nocturnă 622 Semnul lui Nikolsky 587 Metoda lui Nixon 76

Nocturia 318, 352

Nodul 582

Infarct miocardic fără supradenivelare ST 172

Boală hepatică grasă nonalcoolică, scleroză primară 108 Limfom non-Hodgkin 701 Comă hiperosmolară noncetotică 318 Teste neproiective 615 Mielom nesecretor 305 Antiinflamatoare nesteroidiene 279

Noradrenalina 313

Normal

aspectul semnelui Shamroth 33f evenimente auscultatorii 193 drenajul urinei 344 electrocardiograma 209

la pacientul cu anemie severă 30f

Palmar

cute în normal și sindrom Down 529 eritem 67

Reflex palmomental 435, 463 Palme 531

Sunete palpabile ale inimii 191 Palpând

cervical 40

pentru supratrohlear drept, epitrohlear 41 puls radial 21 f ganglioni scaleni 40f ganglioni submental și submandibulari 40f pentru a detecta febra 21 f

Palparea de

piept 135

palparea expansivă a ficatului 187f puls femural 180 f

laringe 677

ficat pentru pulsație expansivă 73f

Articulații MCP 252f artera popliteă 180f precordiu 187 puls 20f puls radial 179 f hipocondrul drept 72 secundă spațiu intercostal stâng 190 trahee 135, 135f articulația încheieturii mâinii 251 f palpebral-oculogiric 436 reflex palpebral-oculogiric 436 palpitație limfatică anterioară7 Tumora Pancoast 150

Pancreas 312 Pancreas

calculi 330 enzime 97 polipeptidă 312 Tulburări de anxietate panică 609 Frotiu Papanicolau
Vezi frotiu Papanicolaou Papanicolaou

frotiu 562 pată 148 Papiledem 283, 402, 409, 636 Papule 582

Acțiune paracrină 311 Paradoxală

respirație 134 incontinență 352

MSR 459

Parageusia 435 Paragonimiasis 124

Paragonimus 147

Paralizie 281, 378

Ptoza paralytică 626

Paramiotonia și miotonia condrodistrofică 448

Sinusurile paranazale 658 anatomie din 657

Manifestări paraneoplazice ale malignității

315 sindroame 315

Iluzie paranoică 604

Abces parafaringian 676

Paraplegia 453 în extensia 453

Mers paraplegic 445

Parazitologie 505

Parathormon 312

paratiroidă

tulburări 334 glande 312

Paratiroidale 323

Parestezie 281, 466

sindromul Parinaud 328, 423, 424

Parkinsonism 243, 383, 444 mers 445

Parosmia 400, 658

Mărirea parotidiană 67 glandele salivare 696

Paroxistică

tahicardie atrială 174 cefalalgii hemicraniene 500 nocturne

dispnee 120, 170 hemoglobinurie 300 tahicardii 173, 180

alin

flaccida 656f, 668 tensa 668

Parțial

pierderea mirosului 658 crize motorii 496 convulsii 494 convulsii senzoriale 496 ruptură de tendon 251 timp de tromboplastină 303 pasiv

mișcări 249 fumat 11

Testul de corecție 588

Patelar

clonus 459 robinet 257, 257f

Leziuni femurale patelo 257

Ductus arteriosus patent 191

Sindromul Paterson-Kelly 280

Pacienți cu sângerare gastrointestinală superioară, evaluarea de 651

Semnul lui Patrick 256

Modelul bolilor cardiovasculare în India 167

boli care afectează ficatul și căile biliare 103

temperatura de scădere 23f febră 22f creșterea temperaturii 23 f

Sindromul Patterson-Kelly 61

Artrita pauciarticulară 245

Mâna labei 322

strânsoarea lui Pawlik 563

Debitul expirator maxim 160

Pectoral 140

Pectus

carinatum 133, 530 excavatum 128, 133, 185, 530 Edemul pedalei 68

Pediculoza 628

Febra Pel-Ebstein 23, 279

Pemfigus 699, 699f

Sindromul Pendred 311

Pendulară

genunchi 475 nistagmus 420

Penicilina 279

Penisul

arterele 325

erecție 480

Penisul 324

Testul de stimulare cu pentagastrina 334 Hormonii peptidici ai tractului gastrointestinal 58

Percutarea

marginea stângă a inimii 192f marginea dreaptă a inimii 192f marginea superioară a ficatului 192

Percuție

miotonie 448

a abdomenului 75

a pieptului 136

a precordiului 191

a dintelui 705f

Percutanat

biopsie cu ac 156 nefrolitotomie 344 biopsie renală 367
colangiografie transhepatică 108 angioplastie renală transluminală 366 Perfuzie
de sânge în capilarele pulmonare 117 studii 160
Abces periapical 709
Durerea periarticulară 241 Pericardică
bate 196
rub 191, 200
Pericardită 173 Pericoronită 709 Perimetrie 623 Paralizie periodică 321 Periodicitate 23
Abces parodontal 709f Periferic
nervii 592
stigmatism ale bolii hepatice cronice 67
Dintii permanenți
formarea smalțului 534t erupție 534t
Amăgirea persecutorie 604 Perseverența 604
de acțiune 603
de vorbire 603
Infecție persistentă 346 Tulburări de personalitate 600, 614 Rata de incidență în timp de
persoană Vezi
Densitatea incidenței bolii Perthe 243
Pes
cavus 257, 446
planus 257
Petechie 35
Sindromul Peutz-Jeghers 69 Incizia Pfannenstiel 573 Fagofobie 60 Semnul lui Phalen 253
Tuse faringiană 119 Faringele, anatomia 658 Testul cu fentolamină 336 Fenilcetonurie 504
Feocromocitoame 313, 323, 336 Phlycten 629
Tulburări de anxietate fobică 609 Fonestezie 663

Fonație 398 Fosfor 363 Foto-test de platură 588 Fotofobie 621 Fotopsie 621 Exercițiu fizic
9 Icter fiziologic 543 Fiziologia

audierea 657

sistemul vestibular 657 Pieptul porumbeilor 133, 243 Pietrele pigmentare obstruiează
280 Pigmentarea

pielea abdominală în sarcină 557f

piele 282

Glanda pineală 328

Pinhole

testul 402

viziunea 623

Identificați elevul 632

Sunete de lovitură de pistol 183

Punerea sub presiune 37

Pituitară

nanism 327

glanda 312

insuficiență 327

Pityrosporum 578 *Discul lui Placido* 630

Plagiocefalie 27, 529

Radiografie simplă 45 Plantară

fasciita 259

reflex 461

pinten 259

Placa 582

psoriazis 583f

Plasma

celulele 294f

cortizol 335

testarea d-dimerului 219

glucoză, a jeun 369 Plasmodium

falciparum 104

malariae malaria 23

trombocite

agregometrie 304

numără 265, 303 disfuncție 361 funcție de coagulare mediată 304

Trombocitele 295, 505

Platonicchia 34

Platybasia 254

Pleura 116

Pleural

aspiratie 156

biopsie 158

boli 120

efuziune 38, 128, 132, 133, 146 dreapta 152f

fluid, examinarea 158 frecare frecare 140 leziuni 153 durere 124

șoc 157

Pleurezia 128

Sunete pleuropericardice 140 Degetul pleximetru 136 Degetul plexor 136 Sindromul Plummer-Vinson 61, 280, 659

Pneumaturie 352

Pneumonie cu Pneumocystis jiroveci 283

Pneumoencefalografie 516

Pneumonie 120

Pneumotorax 128, 132, 133, 146, 154 stânga 153 f

Podagra 246

Sindromul poemelor 283

Poikilocitoza 287

Testul de indicare 472

Puncte pentru a distinge sincopa de epilepsie 17 5t

Sindromul Poland 530

Polisindactilia 531

Poliarterita nodoasă 176, 267

Poliartrita 245

Policromatofilia 286

Macrocitul policromatofil 288f

Rinichi polichistic 353 Boala 346 Boala ovariană 314

Policitemia 282, 305 vera 282, 361

Polidactilia 322, 529

Ascita bacteriană polimicrobiană 87

Polimiozita 515

Polinevrita 453

Polythelia 530

Polyuria 318, 345, 349

boala Poncet 238

Anevrismul arterei poplitee 257

Porfobilinogen 358, 612

Hipertensiunea portală 103 cauze ale 103t

comunicare sistemică 103 encefalopatie 103

Poziția organelor abdominale 73 derivații toracice 208f trahee 132

Testul de poziție 685

Tomografie cu emisie de pozitroni 53, 229, 520

Camera posterioară 620 partea gurii 697 segmentul ochiului 645

Nevralgie postherpetică 500, 503

Paralizia focală postictală 496

Cefalee post-puncție lombară 510

Osteoporoza postmenopauză 314

Atrofie optică postneuritică și postpapilledemică 636

Hipoglicemie postprandială 333

Copilul după termen 541

Nevralgie posttraumatică 503

Post-tusiv

aspirare 141

sincopa 175

Posturale

tuse 120 hipotensiune 175 tremor 449

Postură

și mers 250

a părții afectate 248

borcanul lui Potain 157

Paraplegia lui Pott 383

Sărăcia de gândire 604

Intervalul PR 209

Orhidometrul Prader 324

Sindromul Prader-Willi 315

Praxis 393

Precipitație 352

Pulsația precordială 186

Sindroame de preexcitație 207

Teste de sarcina 566

Pregnenolon 313

Nevralgie preherpetică 124

și durere 173

Tensiunea premenstruală 326

Diagnosticul prenatal 300

Bursita prepatelară 239, 257

Prezentarea reclamațiilor 4

Presiunea gândirii 604

Copil prematur 541

Mixedemul pretibial 320

Proportia de prevalență 720

Priapism 325.480

Stratul de celule prickly Vezi Stratum granulosum

Primar

iar abaterea secundară 625 iluzie 604

fibrinoliza 304

tulburare de cefalee 489

centre de sănătate 736

atrofie optică 635 tireotoxicoză 641

Reflexe primitive 463

Angina Prinzmetal 171, 226

Procedura de aspirație pleurală 157

Proctoscopie 595

Progesteron 313

Progestative 313

Progestone 313

Scleroza sistemică progresivă 238,
346

Vărsături cu proiectile 61

Prolactina 312

hormoni inhibitori 312

nivelul 613

Prolactinoame 327

Prolapsul discului intervertebral 241

Retinopatie proliferativă 638

Prelungirea fazei expiratorii 139

Febră prelungită 25

Speciile de Propionibacterium 578

Proptoza 320, 321, 640

Propulsie 445

Discurs prozodic 395

Prozodie normală sau disprozodică 396

Prosopagnozie 408

Antigenul specific prostatic 98

Masaj prostatic 595

Sunapa protetică sună 197

Proteină

deficit de C 277 metabolism 101

deficit de S 277

Proteine 509

Timp de protrombină 302

Proeminența limbii 442

Proximal

articulația interfalangiană 252f miopatie 281

Prurit 67, 282

de piele 282

Prurit 65

Colorare cu albastru prusac 298

Reflexul psihosenzorial 631

Puls pseudocolaps 182

Pseudodementa 607

Pseudodiaree 62

Pseudogout 246

Pseudoginecomastie 326

Pseudohipoparatiroidism 311, 334

Pseudomitonie 514

Pseudopapilledem 409, 636

Pseudoproptoza 640

Pseudopseudohipoparatiroidism

334

Pseudoconvulsii 610

Pseudovertij 498

Psoriazis 580

de cuie 580f

Psoriatic

artrita 238, 245f

artropatie 246

Scale de evaluare psihiatrică 615

Psihogen

amnezie 609

surditate 672

febră 25 tremurături 449

Activitate psihomotorie, examinare a

602

Retardare psihomotorie 603

Psihoza 599

Pionefroza 351

Pirexie 22

Q

Complex QRS 209 Interval QT 210 Quadrantanopia 404 Quadriplegia 453

Modificări calitative ale reflexelor de întindere musculară 459

Calitatea sunetelor 197 Modificări cantitative ale reflexelor de întindere musculară 459

Febra quartan 23 Testul lui Queckenstedt 507, 508 Febra cotidiană 23

R

Captarea iodului radioactiv 333 Agenți de radiocontrast 346, 353 Radioimunotest 330

Cisternografie cu albumină serică radioiodată 517 Radioizotop

scintigrafie osoasă 269

studii 96

Radiologie de

piept 148

tractul gastro-intestinal 87

Angiocardioame cu radionuclizi 229 Articulațiile radioulnare 251

Radioviziografie 713

Rales 140

Sindromul Ramsay-Hunt 656 Studiu randomizat controlat 726 Rapid

puls febră 24 secvență IVU 365 Glomerulonefrită rapid progresivă 267 Erupții cutanate 24

Anevrismele lui Rasmussen 122 Punga lui Rathke 338

Fenomenul lui Raynaud 32, 254 RBC aruncă 359

depozit de urină 360f

Reacția la cazare 418

Artrita reactivă 238

PCR în timp real 301

Puterea de raționament 393

Fenomenul de rebound 473

Memorie recentă 392, 607 Înregistrarea constatărilor în sistemul respirator 141t

Herpes zoster recurent 283

Celulă roșie

lățime de distribuție 286 folat 299 indici 294, 714

Roșu

ochiul 649

test sticla 420 urina 282

Sputa maro-roscat 122 Reflex

vezica urinara 479

mecanism 425

Eroare de refracție 640

Regiunile deasupra abdomenului 69

Aritmii regulate 195 Regurgitare 61

Întărirea reflexelor de întindere musculară 455

Testul de conectare a numărului Reitan 68

Sindromul Reiters 238

Relax 313

Eliberați reflexele 463

Memoria de la distanță 393, 607

Renal

biopsie 367

colici 351

eșec 277

indicele 363

funcții 612

glicozurie 332 tumoră 365

Reprimarea 470

Sistemul reproducător 324

Angioplastie de salvare 226

Volumul rezidual 160

Respirația 528

Respiratorie 281 acidoză 161 asistență 232 insuficiență 161 rata 134, 179 simptome 317 sistem 551

Tremurături de odihnă 449

Reflux inhibitor anal în repaus 96 Retenție 479

și rechemare imediată 392

Indicele producției de reticulocite 294 Reticulocite 286, 289f 290, 291 Retiniană

degenerare 637 dezlipire 638, 649 hemoragie 283

Retinită

pigmentosa 639

sine pigmeno 639 punctata albicans 639

Proteina de legare a retinolului 364 Retinopatie

în SIDA 639

de anemie 639

de prematuritate 639 Retinoscopie 643 Nevrita retrobulbară 649 Pielograma retrogradă
365 Abces retrofaringian 676 Retropulsie 445

Verso

împărțire 197

t3 333

Sarcom rabdomio 641 Reumatic

artrita 246

febră 176, 238

boli de inima 168

noduli apar în culturi în jurul cotului 247

reumatoid

artrita 238, 243, 245, 267 factor 265

nodul 247f Rinosporidioza 633 Rhonchi 139

Fremitus ronhial 136

Ritmul pulsului 180

coasta

și implicarea sternului în
limfom 281

fracturi 126

Rahitismul 133

Rozariu agitat 133, 243

Ridge 282

Corect

oblic anterior 219

atrium 166

ipocondru 69

insuficiență cardiacă laterală: 203 ventricul 166

ventriculară

extindere 187 impuls 187

Rinne

negativ 439

pozitiv 439

Testul lui Rinne 438, 671

Manevra Ritgen 570

Rivalitatea 470

Sistemul de punctare Rockall 63, 64t Picioare inferioare Rockall 531

Rolul medicului AMP 737

Semnul lui Romberg 443, 444

Dureri de rădăcină 124

Reflexul de înrădăcinare 551

Testul de pete de cerneală Rorschach 614

Rose-Waaler 265

Testul de rotație 686

Manșeta rotatoare 250

a lui Roth

retinită septică 639

pete 178

Testul Rotherei 357

Rutină

hemoleucograma 265

analize dentare 712

Rubeoza iridis 631, 632

Frecări 197

Corpusculii lui Ruffini 379

Rumierea 61

Veninul de viperă al lui Russell Vezi sputa Rusven Rusty 122

Rusven 303

S

Mecanism sacadic 425, 426

Afectarea articulației sacroiliace 242f

Salaam spasme 496

Salivar

glande 696

reflex 431

Leziuni scabie pe spațiul interdigital 587f

Electrocardiografie scalară 208 Nodurile scalene 39

Cântare 584

Scafocefalie 27

Semnul lui Schaffer 462

Tonometru Schiotz 633

Testul lui Schirmer 481

Schistocit 286, 287, 290f

Schistosoma hematobium 360

Schizofrenie 600, 608

Testul lui Schober 254

în spondilita anchilozantă 255f

Semnul lui Schultz 323

Semnul Schwartze 668

Sciatică Vezi Dureri de centură

Osteoporoza sciatică 238

SCL-70 267

Sclera 619, 630

Scleredem 320, 581

Scleroza 584

Scotoma 405, 621

Zgâria

note 67

testul 588

Screening

pentru diabetul gestațional 567 teste în urină 612

Scorbut și purpură senilă 279

Glandele sebacee 578

seboreic

dermatită 627 keratoze 35

Doilea

zona aortică 193

nervul cranian Vezi zgomotul cardiac al nervului optic 193

prindere pelviană 563

Secundar

peritonita bacteriană 87 delir 604

guta 283

dureri de cap 489

policitemie 32, 178, 361 Testul secretină-pancreozimină 97 Secreția bilei 102

Otita medie secretorie 668 Selectia de

teste de diagnostic 14t teste de functionare respiratorie 159 Selectiv

angiografie 90, 330 arteriograma renală 365 Semicomă 389

Sensul de

miscare pasiva 467 pozitia 467

Surditate senzorieurală 672

a urechii stângi 679f

Senzorial

vezica urinara 479

perturbare 610 stingere 470 pierdere 433

din compresia nervului tibial 260

suprimarea căilor 380f 470

Test de completare a propoziției 614, 615 Secvența contracției cardiace 166 Test de deducere în serie 606

Serologic

markeri ai infecției cu VHB 106t teste 218, 265, 505

pentru sifilis 267 Serologie 98 Spondiloartrita seronegativă 246 Otita seroasă 656

Ser

fosfatază acidă 363 fosfatază alcalină 363 amilază 97

gradient ascită-albumină 87 bicarbonat 369

bilirubina 105

calciu 369 niveluri de complement 267 cupru 504 creatinina 362, 369 electroliți 362, 612
feritină 298

acid folic 299

gastrină 97

transaminaza glutamică oxaloacetică 105

nivel de fier 298

lipaza 97

fosfor 369

potasiu 369

proteine 363 timp de protrombină 106 sodiu 369

testul 300

receptor de transferină 299 tripsinogen 97 acid uric 267, 362 vitamina B12 299

Severă

anemie 307

criza hemolitică 308

stenoză mitrală 174

hipertensiune pulmonară 173

Severitatea icterului 543t

Sex

tulburări cromozomiale 7 tulburări cromozomiale legate 6 sexuale

disfuncționalități 600

expunerea 594

precocitate 325

probleme 325

Sindromul Sezary 35

Test de umbră Vezi Retinoscopie

Semnul lui Shamroth 33

Forma de

gâtul 321

precordiul 185

Sindromul Sheehan 325

Matitate schimbătoare 78, 138

Pete la tibie 320

Unghii strălucitoare 67

Febre scurte 25

Umăr 250

durere 282

Membrana şrapnelului 668 Sialografie 713 Sibutramină 177

Bolnav

sindromul eutiroidian 333 sindromul sinusal 168

Secera

anemie celulară 281

celulele 287, 290f

Test de seceră 300

Speculumul lui Siegle 683

Semnul canelurii 595

Electrocardiografia cu medie a semnalului

211

Semnificația pulsației epigastrice

187

Semne

iar simptomele tulburărilor mintale 599t

de malabsorbție 68

Ischemie miocardică silențioasă 212

Scaune argintii 83

Simian

cută 531

mana 447

Tremor simplu 449 Simultanagnozie 408

Singur

tulburări genetice 315 tomografie computerizată cu emisie foto, neurologie

520

Nodul sinoatrial 206

Aritmie sinusală 180, 195

scor SISI 680

Locul durerii 240

în poliartrita 242f

Locurile de claudicație 242f Sifofobie 60

sindromul Sjogren 238

Skiagrama pieptului 221

Skiascopie Vezi Retinoscopie

Pielea 282, 387, 550

și anexele 319

biopsie 589, 593

grosimea pliului 28

audiometrie de rezistență 682

frotiu 592

Dormi 389

sindromul de apnee 129

Lampa cu fanta 625

Febră cu puls lent 24

Mic

endoscopie intestinală 93 vezică contractată 479 pentru vârsta de gestație 541 intestin 89

Antigenul Smith 266

Keratoza fumătorului 703f

Tutun de fumat 130

Strănut 663

reflex 431

Testul lui Snellen 622

Reflexul botului 463

Urat de sodiu 360

Gust moale 696

examinarea 696f

Software

kit de dezvoltare 746

organizare 745 Potențiale evocate somatosenzoriale

514

Anomalii somatice 178 Delirul somatic/ipocondriac 604

Somatostatina 312, 313 Somnolență 389

Sordes 24

Limbă dureroasă 281

Surse de

lovituri arteriale 79t

pierdere de sânge 278

Mâna de pică 322

Spasme 450 Spastice

mers ataxic 445

mers 445

Special

leziuni primare 584

tipuri de tulburări convulsive 497 Fotomicroscopie speculară 646 Vorbire 394

articulare 398

audiometrie 679 discriminare 679

pragul de recepție 679 Spermatozoizi 360 Sferocite 290f Sferocitoză 277, 287 Sfincterul lui Oddi 103 Degete de păianjen Vezi Arahnodactilie Neavi de păianjen 67 Spinal

cordoanul 374

reflexul de flexie a apărării 464

atrofii musculare 383 segmente și rădăcini 460, 461 Fusirea degetelor 243f Coloana vertebrală 531 Spirală

contractie 405

CT 366

sau CT elicoidal 50

Splina 76

Splenic

extinderea 281

crestătura 74

frecare, cauze de 79t

Hemoragii în așchii în unghii 34f Hemoragii în așchii 178

în paturile de unghii 34

Divizarea sunetelor 197 Spontan

peritonita bacteriana 86

sângerare 709 dislocare a cristalinului 649 nistagmus 683 vorbire 396

Unghii în formă de lingură 531

Catara de primăvară 629f

Celulele spin 287

Hemoptizie parazita 122

Spurios de vioi MSR 459 Spută 121, 141, 147 scuamoasă

blefarita 627

carcinom celular 701

Smucituri cu undă pătrată 424

Schint 418

Angina pectorală stabilă 171

Mers clătinat sau beat 446

Colorarea peliculei de sânge 286

Poziția 443

Standard

abaterea 722

vedere a procesorului de text 746f

Stafilococ

aureus 578, 581

epidermidis 578

Stafilem 629f

Legea lui Starling 165

Câmp în formă de stea 405

Stare de

conștiință și stare mentală 386

marginile capacului 627

Static

ataxie 474

perimetrie 624

scintigrafie renală 368

Semnificație statistică 723

Stare epileptică 496 Steatoree 66

cauzele 66t

Stercobilinogen 102

Stereognoza 469

Pustule sterile de psoriazis 584f Sterilitate 336

Articulațiile sternoclaviculare 250 Articulațiile sternocostale 250

Hormoni steroizi 313

Sindromul Stevens Johnson 24, 35 Spută lipicioasă și tenace 122 Atacurile lui Stokes-Adam 174, 498 Stomatocite 290f

Scaun

grasime 97

azot 97

Funcția de stocare 102

Strabism 418

Drept

sindromul spatelui 185

test de ridicare a picioarelor 255, 255f

Strangury 351

Eșantionare aleatorie stratificată 721

Strat

bazale 577

cornos 577

granulosum 577

spinos 577

Tomografie cu coerență optică Stratus 646

Stres

imagistica ecocardiografică 222 incontinență 352

teste, test pe banda de alergare 212

Striae 319

gravidarum 70

Stridor 129

Volumul stroke 165

Structura pielii 577

Studii

pentru stări de malabsorbție 97

de perfuzie arterială a plămânilor 159

de ventilație 159

a funcției ventilatorii 160

Stupor 179, 389, 603

Sindromul Sturge-Weber 515

Bursita sub-ahileană 259

Bursita subacromiala 251

Degenerescenta combinata subacuta

283

Hemoragia subarahnoidiană 511

Stratul subcutanat 578

Subiectiv global

analiza 67t

evaluare 67

Leucemie subleucemică 296

Glandele salivare submandibulare 697

Abuzul de substanțe 387

Febra subterțiană 23

Stropire de sucuție 140

cauzele 79t

Reflexul de sugere 435, 463, 551

Testul de liză a zaharozei 300

Pierderea bruscă a vederii, cauzele 649

Testul Sullivan 332

Superficial

durere 466

reflexe 454, 460

Miochimia oblică superioară 424

Reflexul supinator 456

Ganglioni limfatici supraclaviculari 40

Tendinita supraspinatus 251

Ganglioni supratrohleari 41

Pata supravitala 291

Marcarea suprafeței de

diferiți lobi și segment 116 plămâni 116

pleura parietala 116

Proiecția la suprafață a rinichiului 344

Surfactant 118

Deformarea gâtului de lebădă 243

Sindromul Sweet 69

Umflare

de-a lungul marginii capacului 628 și deformările 248

Umflături 280

Bliț balansoar

test de lumină 631

testul 405

Artrita simetrică a articulațiilor PIP și MCP 245

Simpatic

nervii 118

paralizie 413

Simptomatologia în

anemie 279

boli endocrine 316 vezică neurogenă 477 neurologice 376 uremie 352t

Simptome

în bolile cavității bucale și
orofaringelui 663

în neurologie 385

de uremie 352

referitoare la sistemul reproducător 318 sistemul urinar 318

legate de

artere 176 vene 176

Synacthen 335

Sincopa 174

Sindromul de

infarct miocardic acut 172 moarte cerebrală 174 hormon antidiuretic inadecvat 327

secreție inadecvata de antidiuretice 338

Sinechia 628

Synorphis 530

sinovială

biopsie 271 examen lichid 268 membrana 249

Sifilitic

șancrul 595

ulcer 698

Siringomieliile 503

Eșantionarea sistematică 721 Sistemică

complicații cauzate de medicamente 283 afecțiuni asociate cu prurit 66 lupus eritematos 238, 246, 267, 346

Tensiunea arterială sistolică 202

T

Unda T 210

Localizare tactilă 465

Talipes 258 equinus 258 valgus 258 varus 258

Proteina Tamm-Horsfall 356

Mers în tandem 444

Gândirea tangențială 604

Scala de maturitate sexuală Tanner pentru băieți 536 fete 536

Atingerea apex bătă 188, 189

Țintă

celule 287 leziune 584

Senzație gustativă 435

Taurocolații Vezi Săruri biliare

Celule lacrimogene 287, 290f

Reflex de rupere 431

Tehnica palpării 187

Dintii 321

Dinți, examinare 695

Telangiectasia 35, 584

Discurs telegrafic 396

Efluvii telogen 579

Temperatura 21 discriminare 466 senzație 466

Muschii temporali Vezi Strângerea maxilarelor

Temporomandibulară

articulație 250 nevralgie 500

Tendinită 258

Tenesmus 62

Cot de tenis 239, 251, 251f

Pneumotorax de tensiune 128

Copilul la termen 541

Hematurie terminală 350 tremor 449

periodicitate terțiană 23

Sifilisul terțiar 698

Testează pentru

viziunea culorilor 407

ridicator palpebra superior 412 tonusul muscular 447 pupilele 417 strabisul 419 mușchiul
sternomastoidian 441 mușchiul trapez 441

Test de atenție 607 Teste 313

Testicular

sindrom de feminizare 311 senzație 79

Testare

reflexul corneei 432 mușchi

putere în miastenie 453 reflexe de întindere 455

de ipoteză 722 Testosteron 313 Teste pentru

anomalii de coagulare 301 nervul cohlear 438

senzații combinate 469 senzații profunde 467 faciale

nervul 434 grăsime 84

sânge ocult fecal 83 mișcări oculare 413 funcții trombocite 303 proteine 356

senzație de miros 673

afectarea tubulară 364 nervul vag 440 Teste ale funcției 401

nervii oculomotori 412

Teste pentru detectarea H. pylori 97f Tetania 323

și crize isterice 498 Tetraiodo thyronine 333 Tetraplegie 453 Talasemii 300 Pacient talasemic cu aspect facial tipic 31 Thelarche 325

Test de apersepcție tematic 614 Teste de vitalitate termică 712 Termanestezie 466 Termhiperestezie 466 Termipoestezie 466

Treilea

sunetul inimii 195

paralizie nervoasă, stânga 626f, 627f Toracică

sindromul outlet 502 coloana vertebrală 254 Toracoscopie 158 Gând

bloc 604 difuzare 604 inserare 604

Ecocardiografie tridimensională

223

Fiori 190

Gâtul 696

Timpul de trombină 303

Tromboangeita obliterantă 176 Trombocitopatie 277, 279, 295 Trombocitopenie 277, 279

sau trombocitopatie 279 Tromboelastograf 304 Trombofilie 280, 304 Condiții trombofile
277 Degetul mare împotriva maleolei mediale 348f

tiroida

bruit 322

tulburări 333

funcții 613

glanda 312, 322

sindrom de rezistență la hormoni

311

carcinom medular 334 hormon de stimulare 312, 333 Tireotxicoza 318

cu oftalmopatie exoftalmică 321f Tiroxina (t4) 312

globulină de legare 333 Articulația tibiofemurală 257 Tic douloureux Vezi Nevralgie de
trigemen

Ticuri 450

Tidal

percuție 76, 138

volumul 160

Tinea

capitis 588

unguium 580

Semnul lui Tinel 253

Tinitus 661

Frotiu de țesut 595

Tutun 10

Paralizia lui Todd 496

Pânze degete 578

Testul degetului de la picioare 474

Tolbutamidă 279

Sindromul Tolosa Hunt 416, 433 Tomografie 154

Test de degradare a tonului 680

Limba 321, 530, 695

sau ulcere ale mucoasei 281 Tonic

reflex plantar 463

elevul 631

sechestru 495

Tonsilolit 676

Guta tofacee 243

Tophi 35

Tophus 245f

Topanestezie 466

Total

orbire 610

capacitatea de legare a fierului 298 sarcina ischemică 212

Atingeți 465

Vederea lui Towne 687

Toxemia sarcinii 639

Identificarea figurilor trasate 469

Traheea 114

Tuse traheală 119

Arbore traheobronșic 114f

Tulburări de transă și posesie

610

Biopsie pulmonară transbronșică 156

Ecografia Doppler transcraniană 521

Nivelul de transferină 298

Test de transiluminare 674

Biopsie hepatică transjugulară 109

Pulsațiile transmise din aorta normală 187

Sindromul de respingere a transplantului 308

Spațiul semilunar al lui Traube 76

Traumatic

robinetul sângeros 511 dislocarea cristalinului 649 ulcer 698

Tremurături 449

Treponema pallidum test de hemaglutinare 596 test de imobilizare 596

Testul TRH 333

Reflexul tricepsului 456

Trichiasis 627

Trichomonas vaginalis 595

Trichuris trichiura 85, 278

Tricuspid

zona 193 incompetenta 175

Mâna tridentului 322

Trigemen

nervul 429, 660 nevralgie 500 reflexe 431

Trigonocefalie 27

Tri-iodotironină 312, 333

Triplu

injectare în bolus 338 fosfat 360 ritm 196

Diagrama de screening al dezvoltării Trivandrum 538, 539f

Trohlear 409

Nervul trohlear 411

Semnul Troisier 68

Trofozoit 84

Eozinofilie tropicală 124

Semnul lui Trousseau Vezi Tetania

Trucut și vim silvermann's 156 True

nistagmus privire 422

starea bolii 14t

vertij 498

Portbagajul 452

ataxie 475

Tripanozomi 291, 292/, 505 Lepra tuberculoidă 590 Tuberculoza 267

şold 243

a coloanei vertebrale 383

Tuberculos

limfadenopatie cu necroză de cazeație 38

meningita 383

ulcer 698

Scleroza tuberculoasă 515

Tubular

sunetul respirației 139

contractia câmpului vizual 405 boli 347

gipsuri de celule epiteliale 359

Markeri tumorali 98

Tumori 104, 346

izvorât din gonade 336

Teste de diapazon 438, 670

Tunel format din larva migrans 584/

sindromul Turner 7, 298, 315, 321, 322, 337

Discriminare în două puncte 469 Test cu două pahare pentru urină 595 Tiloză 69

Membrană timpanică 656, 667 perforație 691

Timpanograma 681

lichid în urechea medie 682/

normal 682/

perturbare osului 682/ otoscleroza 682/

presiune redusă la urechea medie 682/

Tipuri de

afazie bazată pe locul leziunii

395

respirație 134

surditate 661

paralizie facială 436, 438 mișcări nistagmoide 424 nistagmus 420

nistagmus de fixare oculară 422 reflexe 454

defecte de câmp vizual 404

Tirozina 360

Testul Tzanck 588

U

Valul U 210

Ulcer 584

Colita ulcerativă 267

Ulcere ale mucoasei bucale 697

Ulnar

compresie nervoasă 253 neuropatie 502 Ultrasonografie 48 Ecografie

biomicroscopie 645 densitometre 270 scanare 90

Prindere ombilical 563

Ombilic 70

Umbo 668

Leziuni UMN 442 tip vezica urinara 479

Testiculele necoborâte 314

Pierdere în greutate inexplicabilă, cauze de 66t

Hematurie uniformă 350

Unilateral

durere facială 501 leziune lob frontal 426

Vezica urinara dezinhibata 479

Unipolar

piept conduce 208 membre conduce 208

Angina instabilă 125, 171, 172, 226

Nistagmus 423 încurajat

Sânturi bucale superioare și inferioare 695, 696/ șanțuri labiale 695

Marginea superioară a ficatului 76 extremități 452 endoscopie gastro-intestinală 93
membre 468, 531 neuron motor 438

leziuni 243

Azot ureic 369

Cateterism ureter 367 colici 351

Joncțiunea ureter-ovezicală 346

Frotiu uretral 595

Uretrita 324

Uretroscopie 367

Urgență 352, 478

Acid uric 360, 362, 504 cristale 360/ ser 369

Urinar

Creatinină

femeie 369

barbat 369

infecție 347

sistemul 346

Testele de concentrație și diluție a urinei 355

depozit 360/

examenul 354

testul 329

raporturi la plasma 363 volum 354

Urobilinogen 102, 358 Urticarie care provoacă roci 584/ Contracții uterine 568/, 570

Funcția utriculară 686

U-uncinate proces 690 Uveita 631

în spondilita anchilozantă 244/

V

Vaccinare

la copiii cu infecție HIV

527

program 526t

pentru adolescenți 527

Extractor cu vid 573, 573/ Examen vaginal 562

Vagus 118

nervul 439, 660

Manevra Valsalva 173

Van de kamer 84

Stil Vancouver 731

Acid vanilil mandelic 336 Variabile 721

Varianta 722

Varianta angină 171

Dureri vasculare 242

Sindroame vasculitice 238 Polipeptid intestinal vasoactiv

313

Atacuri vasovagale 175

Teste VDRL 613

Cardiografie vectorială 208

Venele 637

a creierului 374

pe piept 185

Părul Vellus 579

Obstrucția venei cave 185 Test de laborator de referință pentru boli venerice 596

Venos

zumzet 79, 200

ocluzie și inflamație 204 tromboză 277

Ventilație 117

Ventouse Vezi Vacuum extracto ventricular

disfuncție 172

extrasistole 195

defect septal 191 Ventriculografie 516 Vertebrală

arterele 373

disecția arterei 501 Insuficiență vertebrobazilară 250 Vertij 662 Complex vertij-amețeli-amețeli 498

Greutate foarte mică la naștere 541

Vezicula 582

Vezicule și bule în contact

dermatita 583

Reflux vezicoureter 344

Fistule vezicovaginale 352 Zgomot respirator vezicular 139 Vestibular

potențiale miogenice evocate 687

funcții, evaluarea 683 Nervul vestibulocohlear 438 Vibrația 468

Menstruația indirectă 124

Video

defecografia 96

manometrie 95 nistagmografie 684

angina lui Vincent 676

Leziuni violacee cu vârf plat ale lichenului plan 583f

Mușcăături de șarpe viperine 277, 314, 318 Hepatită virală 104

a lui Virchow

glande Zei semnul Troisier nodul 31, 39

Virtual

bronhoscopie 156

colonoscopie 92

Tomografie cu coerență optică Visante 647

Reflexe viscerale sau organice 454 Vizibil

peristaltism gastric 57 peristaltism 70

Vizual

acuitate 401, 622

agnozie 408 dezorientare 408 tulburări cauzate de leziuni corticale 408t

tulburări cauzate de leziuni

407

potențiale evocate 513

câmpuri 402 neatenție 404, 408 simptome 621

Capacitate vitală 160

Deficit de vitamina B12 281

Vitiligo 35, 317

Plasturi depigmentati cu vitiligo 317f

Hemoragia vitroasă 649

Vocal

fremitus 136 rezonanță 138, 140

Sindromul Vogt-Koyanagi-Harada

627

Volumul de

puls 181

urină 217

Vărsături 61

reflex 431

Vărsături, examinarea 84 a bolii von Willebrand 277

W

Mers la vâslă 445

Raport talie-şold 28

Macroglobulinemia Waldenstrom

283

Sindromul Wardenberg 632

Anticorpi caldi 299

Risipirea

iar fasciculaţiile 442 ale muşchilor 248

Apă

test de privare 338 test de sarcină 338

ciocan de ariete 182 puls 181

Clasificarea scăzută a apei pentru pierderea 532t

Sputa apoasă 122

Analiza frontului de undă 646

Flexibilitate ceară 603

Slăbiciune a unuia sau mai multor membre 281

chinga gâtului 321

Testul lui Weber 439, 671

Scara de inteligenţă Wechsler 614

Granulomatoza Wegener 124, 267

Greutate

şi nutriţie 28 evaluare 473

Zona lui Wernicke 395 reacţie pupilară hemianopică

417 elev 631

Sindromul Wernicke-Korsakoff 490

Testul Western blot 596

Wheal 583

Wheeze 129, 139

Triada lui Whipple 333

șoptind

pectoral 138, 140

testul 438

Alb

indici de celule 714

hipertensiune arterială 203

unghii 531

artere de sârmă de argint 637

OMS a modificat partograma 571 f Wide split 197

boala Wilson 108, 387, 504, 630 Iarna

semnul de jos 42

tuse 128

Răspuns de retragere 462 Lampă Wood 588

Tiroidită Woody 322 Cuvânt sau fluentă 396 Wright

debitmetru expirator de vârf 160 pete 286

încheietura mâinii 251

clonus 460

picătură 446

Scrierea 397

Wuchereria bancrofti 291

X

Xantelasma 35, 67, 179 palpebrarum 179, 628

Xantom 35

planum 179

tendinos 179

tuberosum 179

Xantoamul 179

Xanthopsia 622

Xerostomia 704

legat de X

moștenirea dominantă 7

moștenire recesivă 7

Densitometre cu absorbție de raze X 270

Y

Moștenirea legată de Y 7

Z

Z-deformarea degetului mare 243 Ziehl-Neelsen

metoda 593

colorarea 148 sindromul Zollinger-Ellison 97 șoldul dansatorului zulu 239